

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1978 - N° 393

**PRONOSTIC IMMEDIAT ET A LONG TERME
DES ANGINES DE POITRINE "INSTABLES".**

**COMPARAISON DES FORMES
AVEC ET SANS SUS-DECALAGE PERCRITIQUE
DU SEGMENT ST.**

**(A propos de 141 malades
traités en unité de Soins Intensifs).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 23 Octobre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

René KRAUS

Ancien Élève de l'École du Service de Santé des Armées de Lyon

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 11 Avril 1952

à STIRING-WENDEL (Moselle)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554217_0021

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1978 - N° 393

**PRONOSTIC IMMEDIAT ET A LONG TERME
DES ANGINES DE POITRINE "INSTABLES".**

**COMPARAISON DES FORMES
AVEC ET SANS SUS-DECALAGE PERCRITIQUE
DU SEGMENT ST.**

**(A propos de 141 malades
traités en unité de Soins Intensifs).**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 23 Octobre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

René KRAUS

Ancien Élève de l'École du Service de Santé des Armées de Lyon

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 11 Avril 1952

à STIRING-WENDEL (Moselle)

U N I V E R S I T E C L A U D E - B E R N A R D

Président de l'Université - Professeur GERMAIN D.
Premier Vice-Président - Professeur ELBAZ E.

* * * * *

Secrétaire Général - M. RAMBAUD J.

* * * * *

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE ET LEUR DIRECTEUR

Alexis Carrel - Professeur MORNEX R.

Grange-Blanche - Docteur SALLE B. (Maître de conférence Agrégé)

Lyon-Nord - Docteur NEIDHARDT J.P. (Maître de Conférence Agrégé)

Sud-Ouest - Professeur NORMAND J.

Biologie Humaine - Docteur REVILLARD (Maître de Conférence Agrégé)

Techniques de Réadaptation - Docteur MORGON A. (Maître de Conf. Ag.)

Sciences Pharmaceutiques - Professeur BIZOLLON C.A.

Institut Régional d'Education Physique et Sportive - M. MILLON A.

Mathématiques - Professeur COMBET E.

Physique - Professeur DELMAU J.

Chimie et Biochimie - Professeur HUET J.

Sciences Odontologiques - Docteur VINCENT R.

Sciences de la Nature - Professeur GINET R.

Sciences Physiologiques - Professeur WORBE J.F.

I.U.T. n°1 - Professeur POUYET B.

I.U.T. n°2 - Professeur GALLET - Directeur ENSAM

Observatoire - M. MONNET G. Astronome Adjoint

Physique Nucléaire - Professeur GUSAKOW M.

U.E.R. de Mécanique - Professeur COMTE-BELLIOT G.

* * * * *

RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT DE L'U.E.R. ALEXIS CARREL

1er CYCLE:

Anatomie - M. le Professeur BOUCHET Alain
Biologie - M. le Professeur GIROD Christian
Chimie-Biochimie - M. le Docteur NOFRE Claude, Maître de Conf. Ag.
Histologie-Embryologie-Cytogénétique - M. le Professeur GIROD Christian
Mathématiques-Statistiques - M. le Professeur SITE Jean
Physiologie - M. le Docteur PELLET Michel, Maître de Conf. Ag.
 - M. le Docteur SCHMITT Michel, Maître de Conf. Ag.
Physique-Biophysique - M. le Professeur BERGER Michel
Psychologie Médicale - M. le Professeur GUYOTAT Jean
Sciences Sociales et Economie Médicale - M. le Professeur ROCHE Louis

2ème CYCLE:

Anatomie Pathologique - M. le Professeur TOMMASI Michel
 - M. le Docteur LOIRE Robert, Maître de Conf. Ag.
Bactériologie - M. le Professeur FLEURETTE Jean
Cardiologie - M. le Professeur DELAHAYE Jean-Pierre
 - M. le Professeur GONIN André
Chirurgie Cardiaque - M. le Professeur MARET Gilbert
Chirurgie Digestive - M. le Professeur FRANCILLON Jacques
Chirurgie Générale - M. le Professeur LIARAS Henri
 - M. le Docteur SPRAY, Maître de Conf. Ag.
Chirurgie Infantile - M. le Docteur DAUDET Maurice, Maître de Conf. Ag.
Chirurgie Osseuse-Orthopédique - M. le Professeur DE MOURGUES Georges
 - M. le Docteur COMTET Jacques,
 Maître de Conf. Ag.
Dermatologie - M. le Docteur PERROT Henri, Maître de Conf. Ag.
Endocrinologie - M. le Docteur BERTHEZENE François, Maître de Conf. Ag.
Gastro-entérologie - M. le Professeur BEL André
Génétique Générale - M. le Professeur HERMIER Michel
Gynécologie - M. le Professeur ROCHET Yves
 - M. le Docteur BREMOND Alain, Maître de Conf. Ag.
Hygiène - M. le Docteur MONIER Jean-Claude, Maître de Conf. Ag.
Maladies Infectieuses - M. GIROUD Maurice, Professeur Agrégé du
 Val de Grâce
Maladies du Sand - M. le Professeur REVOL Louis
Médecine Expérimentale - M. le Professeur MORNEX René
Médecine Légale - M. le Professeur ROCHE Louis
Médecine du Travail - M. le Professeur BOURRET Jacques
 - M. le Docteur EYSSETTE, Maître de Conf. Ag.
Néphrologie - M. le Professeur FRANCOIS Bernard
Neuro-chirurgie - M. le Professeur MANSUY Louis
 - M. le Docteur FISCHER Georges, Maître de Conf. Ag.

.../...

Neurologie - M. le Professeur DEVIC Michel
Obstétrique - M. le Professeur GARMIER René
Ophtalmologie - M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT, Maître de Conf. Ag.
Oto-rhino-laryngologie - M. le Professeur MARTIN Henri
Parasitologie - Mlle le Docteur BATTESTI
Pédiatrie - M. le Professeur FRANCOIS René
Pharmacologie - M. le Docteur EVREUX, Maître de Conf. Ag.
Pneumo-phthisiologie - M. le Professeur TOURAIN Roger
 - M. le Docteur BERNARD Jean-Pierre,
 Maître de Conf. Ag.
Psychologie - M. le Professeur GUYOTAT Jean
 - M. le Docteur MARIE CARDINE, Maître de Conf. Ag.
Radiologie - M. le Docteur BUFFARD Pierre, Maître de Conf. Ag.
 - M. le Docteur CHOLLAT Louis, Maître de Conf. Ag.
Rhumatologie - M. le Docteur MEUNIER Pierre, Maître de Conf. Ag.
Sémiologie chirurgicale - M. le Docteur VIGNAL Jacques,
 Maître de Conf. Ag.
Sémiologie médicale - M. le Professeur VIALA Jean-Jacques
Stomatologie - M. le Professeur DUMAS Pierre
Urgence-Réanimation - M. le Professeur DELEUZE Raymond
 - Mme le Docteur ESTANOVE Suzanne,
 Maître de Conf. Ag.
Urologie - M. le Docteur PERRIN Paul

* * * * *

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Professeur J.P. DELAHAYE

Assesseurs : Professeur Agrégé P. MIKAELOFF
Professeur Agrégé J. DELAYE
Professeur Agrégé P. BOULETREAU

A MARIE-PIERRE, ma femme

Son aide me fut précieuse.

Avec tout mon amour.

A MA MERE,

Qu'elle trouve ici le témoignage de
ma profonde reconnaissance et de toute
mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS,

Avec mon profond attachement.

A HELENE, PAULINE et leur famille.

A CATHERINE.

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J.P. DELAHAYE,

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir nous confier ce travail, pour lequel il nous a toujours apporté avec bienveillance son aide précieuse et sa disponibilité.

Nous avons été séduit par sa haute compétence et ses qualités humaines.

Puisse-t-il en jugeant cette thèse y trouver le modeste témoignage de notre très respectueuse admiration et de toute notre sincère gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY,

Monsieur le Professeur Agrégé P. MIKAELOFF,

Nous connaissons sa réputation de chirurgien et la qualité de son enseignement.

Nous le remercions de nous avoir fait l'honneur d'être de nos juges et lui exprimons toute notre gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé J. DELAYE,

Nous n'avons pas encore eu l'honneur de compter parmi ses élèves, mais nous connaissons sa compétence et l'intérêt particulier qu'il porte au problème de l'angine de poitrine instable.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici nos remerciements et notre profond respect.

Monsieur le Professeur Agrégé P. BOULETREAU,

Au cours de ce semestre d'internat passé dans son service où nous avons pu apprécier sa compétence, il a su nous donner le goût de sa discipline.

Nous le remercions bien vivement d'avoir accepté de siéger dans notre jury.

Puisse-t-il trouver dans le présent travail toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. JANIN,

Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici nos remerciements pour sa contribution précieuse à notre travail au cours duquel nous avons pu apprécier ses connaissances et sa bonne humeur.

A Monsieur le Docteur P. GASPARD,

Son aide nous fut particulièrement précieuse pour réaliser la partie statistique de ce travail et nous tenons à le remercier pour son accueil toujours bienveillant et sa sympathie.

A Monsieur le Médecin Général TALABARD,

Commandant l'Ecole du Service de Santé des Armées de LYON.

A Monsieur le Médecin en Chef SEPETJAN,

Major de l'Ecole du Service de Santé des Armées de LYON.

I N T R O D U C T I O N

Depuis sa description initiale d'état intermédiaire entre l'angine de poitrine stable et l'infarctus du myocarde (SAMPSON 1937), l'angine de poitrine instable a été l'objet de nombreux travaux, difficiles à évaluer et à comparer du fait de la multiplicité des définitions et par conséquent des malades inclus.

" Impending myocardial infarction " (BEAMISH 1960) et " Preinfarction angina " (RESNIK 1962 ; VAKIL 1964) sont deux appellations que l'on devrait abandonner car elles préjugent d'une menace difficilement quantifiable.

" Acute coronary insufficiency " (MASTER 1956 ; WOOD 1961) traduisait bien le caractère urgent, voire dramatique, de cet état critique, mais ne distinguait pas l'angine de poitrine instable de l'infarctus du myocarde.

" Intermediate coronary syndrome " (GRAYBIEL 1955 ; VAKIL 1961) est un terme satisfaisant, traduisant bien la sévérité intermédiaire entre la crise angineuse brève et l'infarctus du myocarde.

L'appellation est à juste titre conservée par la plupart des auteurs pour désigner l'angine de poitrine à crises longues.

" Status anginosus " (état de mal angineux) ne caractérise qu'une partie des malades souffrant d'angine de poitrine instable, ceux ayant des crises très fréquentes.

Finalement, avec CONTI (1971), nous retiendrons ici le terme " Unstable angina ", c'est-à-dire Angine de Poitrine Instable (API), malgré les critiques que l'on peut faire à une appellation vague, favorisant l'inclusion dans un cadre trop large d'états coronariens très différents les uns des autres.

Du moins, cette appellation met-elle bien en relief le fait qu'il s'agit d'un état coronarien évolutif, rompant avec la "stabilité" de l'état préexistant (asymptomatique, ou d'angine de poitrine étale dans son expression clinique).

Plusieurs étapes ont marqué l'histoire de l'angine de poitrine instable:

- étape diagnostique, avec la surveillance des API en unité de Soins Intensifs et l'avènement de la coronarographie (SONES) qui a permis de connaître les lésions anatomiques des coronaires et de discuter la thérapeutique.
- étape thérapeutique, qui a vu se succéder et s'associer les anticoagulants, puis les Bétabloquants et la chirurgie. Dans les années 1970 à 1973, l'API était une urgence chirurgicale, mais l'utilisation plus systématique des Bétabloquants à doses suffisantes a permis d'essayer de stabiliser l'API en vue de la coronarographie et/ou de la chirurgie.

La présente étude est une étude rétrospective, non randomisée, portant sur 141 malades admis à l'unité de Soins Intensifs de l'Hôpital Cardiologique de LYON, entre juillet 1970 et octobre 1977. Elle porte donc sur une durée d'un peu plus de 7 ans, et a pour but:

- 1°) la comparaison des angines de poitrine instables avec sus-décalage percritique du segment ST, que nous appellerons API de type Prinzmetal (API de type P) avec les angines de poitrine instables sans sus-décalage percritique du segment ST que nous désignerons par le terme d'API de type Commune (API de type C).
La distinction de l'API de type Prinzmetal se justifie, puisque ces malades présentent de nombreuses caractéristiques décrites par cet auteur: fréquence des tracés ECG normaux au repos, des troubles du rythme et/ou de la conduction, et élévation du segment ST avec flèche R en crise.
- 2°) la connaissance de l'évolution traitée de ces API hospitalisées en unité de Soins Intensifs, et des facteurs de pronostic qui peuvent se dégager de cette évolution.

* * * * *

MALADES ET METHODES

Nous avons donc retenu 141 observations de malades hospitalisés à l'unité de Soins Intensifs de l'Hôpital Cardiologique.

Les malades provenaient soit d'un autre service hospitalier, soit de leur domicile, et leur passage en unité de Soins Intensifs était justifié par le caractère urgent et grave du tableau d'insuffisance coronarienne.

I) LES CRITERES D'INCLUSION ont été les suivants:

- douleur d'insuffisance coronarienne prolongée (supérieure ou égale à 15 minutes), déclenchée ou non par l'effort et/ou douleurs répétées de plus en plus fréquentes, rebelles à la thérapeutique anti-angineuse habituelle.
- signes électrocardiographiques d'insuffisance coronarienne à l'ECG basal et/ou de crise.

En revanche, ont été éliminés tous les malades présentant des signes cliniques, enzymatiques et électrocardiographiques d'infarctus du myocarde en voie de constitution.

II) METHODES D'ETUDE

Tous ces malades ont bénéficié de la surveillance et des méthodes utilisées aux Soins Intensifs:

- 1°) Observation clinique comportant l'étude des antécédents personnels et familiaux, l'étude des facteurs de risque et l'histoire de la maladie coronarienne.

Ceci nous a permis de distinguer 5 sous-groupes:

- le degré de sténose des troncs coronariens.
- l'existence d'un spasme coronarien.
- l'état de l'aval des coronaires: bon: B
 diminué: D
 médiocre: M
 inexistant: I

De cette façon, ont été analysées les lésions existant sur le tronc coronarien gauche (TCG), l'inter-ventriculaire antérieure (IVA), la circonflexe (CIR) et la coronaire droite (CD).

5°) Il n'a pas été pratiqué d'exploration hémodynamique complète.

6°) Moyens thérapeutiques utilisés

Ces malades ont eu un traitement variable que l'on peut distinguer en traitement médical d'une part et traitement chirurgical d'autre part.

L'attitude thérapeutique était fonction de l'évolution des idées sur le traitement des API.

Ces 141 malades sont répartis en deux groupes:

a) groupe des malades traités médicalement = T1 : 41 malades

Les médications considérées comme anti-angineuses sont seules prises en compte: Bétabloquants (Propranolol, Pindolol, autres Bétabloquants) ; Perhexiline ; Dinitrate d'Isosorbide ; Nifédipine.

Pour chacun de ces médicaments, nous avons noté:

- l'ordre dans lequel il a été donné
- la dose moyenne journalière
- la durée totale du traitement
- l'effet global de ce traitement:
 - * disparition totale des crises
 - * diminution du nombre des crises
 - * échec du traitement

Enfin, en ce qui concerne les Bétabloquants, deux données supplémentaires ont été introduites:

- durée de l'arrêt préopératoire des Bétabloquants.
- modalités d'arrêt préopératoire des Bétabloquants:

- * arrêt brutal: B
- * arrêt progressif: P
- * diminution sans arrêt: D

Il n'a pas été tenu compte des autres anti-angineux ni de la thérapeutique anticoagulante.

b) groupe des malades traités chirurgicalement:
88 malades entrent dans ce groupe, soit:

- groupe T2: malades n'ayant pas reçu de traitement médical préopératoire: 33 malades
- groupe T3: malades traités chirurgicalement, mais avec un traitement médical préopératoire: 55 malades

Ces malades ont eu un pontage d'un ou plusieurs troncs coronariens.

Enfin, il existe un groupe T0 de 11 malades n'ayant eu ni Bétabloquants, ni antiangineux majeurs, ni chirurgie mais que nous grouperons ultérieurement avec le groupe T1.

7°) Evolution des malades

L'évolution de ces malades a été précisée par leurs consultations suivies à l'Hôpital Cardiologique et une enquête auprès des malades et/ou de leur médecin, complétée en cas de non réponse par une enquête auprès des Services d'Etat Civil.

Les réponses obtenues nous ont permis d'analyser les éléments suivants:

- fréquence et intensité des douleurs
- infarctus secondaire
- mortalité

Sur 141 malades, 5 sont perdus de vue, mais l'Etat Civil a permis de préciser que 4 d'entre eux étaient toujours en vie.

L'étude de cette évolution nous a permis de distinguer trois classes de malades:

- malades vivants dont nous avons reçu des nouvelles

C'est ainsi que nous avons pu étudier si l'angine de poitrine avait disparu ou récidivé, et dans ce dernier cas, nous avons tenu compte:

- * du type actuel d'angine de poitrine:
 - d'effort: E
 - spontanée: S

* de son caractère plus ou moins invalidant:

- non invalidant (classe I NYHA)
 - peu invalidant (classe II NYHA)
 - très invalidant (cl. III et IV)
- malades décédés pour lesquels nous avons essayé de préciser la cause cardiaque ou non de la mort.
- malades perdus de vue, que nous avons négligé dans les études suivantes, en ce qui concerne le pronostic fonctionnel.

L'ensemble de ces dossiers a été traité par le Service Informatique (Directeur Monsieur Servetti) des Hospices Civils de LYON, selon le système S.O.S. V3 disponible sur Iris 60.

Cette étude informatique a été réalisée sous la direction de Monsieur Biron et du Docteur P. Gaspard que nous remercions de leur aide précieuse.

Les items définis plus haut ont été recueillis comme il apparaît sur les fiches suivantes.

Hospices Civils de Lyon
Hôpital Cardiologique

EVOLUTION DES ANGINES DE POITRINE INSTABLES

N° document: V 35 C

N° dossier

Nom et Prénom

N° archive:

<u>Sexe</u> : M - F ☐	A N T E C E D E N T S	<u>Angor</u> : Année de début
<u>Age</u>		Type: Effort ☐
<u>Risques</u> :		Spontané ☐
Tabac ☐		<u>Nécrose</u> : Année de début
Diabète ☐		
Lipides ☐		
HTA ☐	Type API	Début 1 - 2 - 3
Antécéd. Fam. ☐		Forme C - P
		Durée A - B

Manifestations de l'angine de poitrine instable (mois - année)

Effort	Nbre crises spont./jour
Spontanée	Crises nocturnes spont.
Augmentation crises	Syncopes

<u>ECG</u>	<u>Intercritique</u>		<u>Critique</u>
	Onde Q	Tr. Repol.	Tr. Repol.
ANT.	☐	☐	☐
INF.	☐	☐	☐
LAT.	☐	☐	☐

Blocs complets (D - G) ☐	Sokolow $\geq$ 35 mm
F.A. ☐	B.A.V. 2 type 1
ESV $\geq$ 5 par minute ☐	B.A.V. 2 type 2
TV ☐	B.A.V. 3

CORONAROGRAPHIE

Date

Dominance (D - G) ☐

Coronaro normale ☐

VG (N, A, H, E) ☐

	% sténose	spasme	aval (B, D, M, I)
TCG		☐	
IVA		☐	
CIR		☐	
CD		☐	

TRAITEMENT MEDICAL

Traitement absent ☐

	Ordre	Nbre comprimés	Nbre jours
Propranolol			
Pindolol			
Autre			
Bétabloquant			
Perhexiline			
Dinitrate			
d'Isosorbide			
Nifédipine			

Effet global (0 à 3)

B.bloq: Nbre jours arrêt préopératoire

Modalités d'arrêt (B, P, D)

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Date

Chirurgien (S, C, M, V, A)

	Pontage	Infarctus post-opératoire
IVA	☐	☐
CIR	☐	☐
CD	☐	☐

EVOLUTION CLINIQUE

Vivant	☐		
Décédé	☐	Date	
Perdu de vue	☐	Date	
Si vivant: C - Q	☐		
Infarctus II non mortel	☐	Date	
Cause du décès			
- cardiaque	☐		
- non cardiaque	☐		
- inconnue	☐		
Angor actuel			
- absent	☐		
- récidive	☐		
Si récidive			
- type: E - S	☐		
- caractère invalidant			
* non	☐		
* peu	☐		
* très	☐		

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES DANS CE TRAVAIL

API: Angine de poitrine instable.

API type P: Angine de poitrine de type Prinzmetal

API type C: Angine de poitrine de type Commune

Gr. 1: groupe des API de novo

Gr. 2: groupe des API avec antécédents coronariens

Gr. 3: groupe des API post-infarctus

Gr. A: groupe des API à crises longues et/ou états de mal

Gr. B: groupe des API à crises brèves

Gr. T0: groupe des malades n'ayant pas eu de traitement antiangineux majeur ni de chirurgie

Gr. T1: groupe des malades traités médicalement

Gr. T2: groupe des malades opérés sans traitement médical préopératoire

Gr. T3: groupe des malades ayant eu un traitement médical préopératoire

ECG: électrocardiogramme

BBG: bloc de branche gauche

BBD: bloc de branche droit

BAV: bloc auriculoventriculaire

ESV: extra-systoles ventriculaires

TV: tachycardie ventriculaire

F.A.: fibrillation auriculaire

TCG: tronc commun de la coronaire gauche

IVA: interventriculaire antérieure

CIR: circonflexe

CD: coronaire droite

* * * * *

R E S U L T A T S

Nous exposerons les résultats de la manière suivante:

1°) Présentation des malades:

Données cliniques, électrocardiographiques, coronaroven-
triculographiques et thérapeutiques.

2°) Etude de l'évolution, qui portera sur les trois points
suivants:

- mortalité
- infarctus secondaire
- évolution du syndrome angineux.

Ces résultats seront présentés dans la population
globale et dans une étude comparative: API type P vs
(versus) API type C.

* * * * *

RESULTATS CONCERNANT LA POPULATION GLOBALE

I) PRESENTATION DES MALADES

A) DONNEES CLINIQUES

Les 141 malades que nous étudions se répartissent en 124 hommes (88,5%) et 17 femmes (11,4%), ayant un âge moyen de $54,4 \pm 9$ ans.

1°) Les facteurs de risque retenus, au nombre de 5, se présentent dans l'ordre de fréquence décroissant suivant:

- * Tabagisme (supérieur ou égal à 20 cigarettes par jour) :
79 malades (56%)
- * Hyperlipémie (cholestérol supérieur ou égal à 3 g/l)
41 malades (29,1%)
- * Hypertension artérielle (T.A. systolique supérieure ou égale à 160 mmHg et/ou T.A. diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg) : 40 malades (28,4%)
- * Antécédents coronariens familiaux (notion d'atteinte coronarienne et/ou de mort subite chez les ascendants et collatéraux directs du malade) : 30 malades (21,3%)
- * Diabète sucré, patent ou latent (épreuve d'hyperglycémie provoquée pathologique) :
28 malades (19,6%)

Le nombre de facteurs de risque par malade est le suivant:

- * absence de facteurs de risque:
21 malades (14,9%)
- * présence d'un seul facteur de risque:
50 malades (35,5%)
- * présence de deux facteurs de risque:
44 malades (31,2%)
- * présence de trois facteurs ou plus:
26 malades (18,4%)

Ceci représente donc en moyenne 1,6 facteurs de risque par malade.

2°) Le nombre moyen de crises journalières est de
 $3,3 \pm 2,3$.

3°) 30 malades (21,3%) ont présenté des syncopes
percritiques.

B) DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

1°) ECG basal

Bien que nous ayons relevé la nature et le siège de toutes les anomalies du rythme, de la conduction et de la repolarisation constatées à l'ECG basal, nous nous intéresserons plus particulièrement aux quatre éléments suivants:

- * présence d'un ECG basal strictement normal chez 31 malades (22%)
- * troubles de la repolarisation de type ischémie et/ou lésion chez 90 malades (63,8%)
- * présence d'ondes Q de nécrose ancienne (étudiées donc uniquement dans les groupes Gr. 1 et Gr. 2): 20 malades (16,8%)
- * présence d'un indice de Sokolow supérieur ou égal à 35 mm (SV1 + RV5 ou RV6): 14 malades (9,9%)

2°) ECG percritique

Nous étudierons les trois critères suivants:

- * l'existence de troubles de la repolarisation, en distinguant les territoires atteints d'une part, le nombre de territoires atteints par malade d'autre part.
- * la fréquence des troubles de la conduction: BBD, BBG, BAV (1er et 2ème degré, BAV complet).
- * la fréquence des troubles du rythme et de l'excitabilité: ESV, TV, FA.

<u>Facteur étudié</u>	<u>Effectif dans la population globale</u>	
Absence de troubles de la repolarisation	8*	(6%)
Troubles de la repolarisation		
- dans 1 territoire	102	(76,7%)
- dans 2 territoires ou plus	23	(17,3%)
Siège du trouble de la repolarisation		
- antérieur	77	(54,6%)
- inférieur	43	(30,5%)
- latéral	36	(25,5%)
Troubles de la conduction		
- BBD	5	(3,5%) **
- BBG	10	(7 %) ***
- BAV 1er degré	4	(2,8%)
- BAV 2ème degré	1	(0,7%)
- BAV complet	6	(4,2%)
Troubles du rythme		
- ESV $\geq$ 5/min.	28	(19,9%)
- TV	36	(25,5%)
- FA	5	(3,5%) ****

* on ne possède pas d'ECG percritique chez 8 malades.

** 4 de ces BBD ont été observés sur l'ECG basal.

*** 8 de ces BBG sont présents sur l'ECG basal.

**** 3 FA sont visibles sur l'ECG basal.

Donc 94% des malades présentent des troubles de la repolarisation en crise, et nous pouvons constater la prédominance des troubles du rythme par rapport aux troubles de la conduction.

C) DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAFIQUES1°) Sténoses coronariennes

Nous n'avons pris en compte sur 140 coronarographies effectuées que les sténoses coronariennes réduisant le diamètre du tronc coronarien gauche (TCG), de l'interventriculaire antérieure (IVA) ou de la coronaire droite (CD) de 70% ou davantage.

Les lésions se répartissent comme suit:

53%	{	- absence de sténose significative:	12 malades (8,6%)
		- lésions n'atteignant qu'1 seul tronc coronarien:	62 malades (44,3%)
47%	{	- lésions atteignant 2 troncs coronariens:	37 malades (26,4%)
		- lésions atteignant 3 troncs coronariens:	29 malades (20,7%)

2°) Etude du spasme coronarien

Il a été observé spontanément (sans test aux dérivés de l'ergot) chez 27 malades (19%), ce qui représente 35 spasmes répartis comme suit:

- selon le nombre de troncs spasmés par malade:
 - * 1 tronc: 20 (13,6%)
 - * 2 troncs: 6 (4,3%)
 - * 3 troncs: 1 (0,7%)
- selon le siège du spasme:
 - * sur IVA: 13 (37,1%)
 - * sur CIR: 4 (11,4%)
 - * sur CD: 17 (48,5%)
 - * sur TCG: 1 (2,9%)
- selon l'état du tronc coronarien siège du spasme:
 - * artère angiographiquement saine: 9(27,3%)
 - * artère athéromateuse: 26 (72,7%)

3°) Qualité du réseau en aval de la sténose corona- rienne =====

La qualité du réseau d'aval étant un facteur important de la décision chirurgicale, nous avons tenu compte des trois possibilités suivantes:

- bon aval, présent dans 56,4% des cas
- aval discutable, dans 13,1% des cas
- aval médiocre ou inexistant, dans 30,5% des cas

4°) Cinétique ventriculaire =====

La ventriculographie n'a pu être effectuée chez trois des 140 malades coronarographiés.

Les 4 aspects ventriculographiques suivants ont été distingués:

- ventricle gauche normal: 47 malades (34,3%)
- akinésie segmentaire localisée: 29 malades (21,3%)
- hypokinésie globale: 35 malades (25,5%)
- ectasie ventriculaire: 26 malades (19%)

Plus de la moitié des malades (55,6%) ont un VG de contractilité normale ou une akinésie segmentaire.

5°) Accidents de la coronarographie =====

Il a été observé une TV et un choc non mortels, et 10 infarctus du myocarde (7,1%) en per- ou post-coronarographie.

4 de ces 10 infarctus ont été mortels pendant ou après la coronarographie, sur des lésions bi- ou tritronculaires et/ou du tronc coronarien gauche.

D) ETUDE DE LA THERAPEUTIQUE UTILISEE

1°) Chirurgie =====

89 malades (63,1%) ont subi un pontage coronarien, le pontage de l'IVA étant fait en utilisant soit l'artère mammaire interne, soit un greffon veineux.

Il a été effectué 70 pontages sur 1 seule coronaire (IVA:55 ; CIR:3 ; CD:12) et 19 pontages sur 2 coronaires (IVA + CIR:3 ; IVA + CD:13 ; CIR + CD:3).

2°) Traitement médical

96 malades ont eu un traitement médical seul ou associé à la chirurgie.

La dose moyenne journalière, la durée moyenne du traitement et son effet seront étudiés ultérieurement.

II) EVOLUTION DES MALADES

A) MORTALITE

Le nombre de décès chez les 140 malades (1 perdu de vue) a été de 35 (25%), avec 23 décès intrahospitaliers (16,4%) et 12 décès secondaires extrahospitaliers (8,6%).

La cause de ces décès se présente comme suit:

- décès de cause cardiaque: 27 (77,1%), dont
 - 21 (77,8%) intraH.
 - 6 (22,2%) second.
- décès de cause non cardiaque: 4 (11,4%), dont
 - 1 (25%) intrahospit.
 - 3 (75%) secondaires
- décès de cause non connue: 4 (11,4%), dont
 - 1 (25%) intrahospit.
 - 3 (75%) secondaires

On constate donc que la mortalité intrahospitalière est d'origine cardiaque dans 21 cas sur 23 (91,2%).

1°) Etude de la mortalité en fonction des données cliniques

- Selon le sexe

Les 35 décès se répartissent en 33 hommes (26,8%) et 2 femmes (11,8%).

La mortalité est donc plus lourde dans le sexe masculin ($p \leq 0,05$).

- Selon l'âge

La mortalité chez les sujets de moins de 50 ans (7 décès, soit 18%) n'est pas significativement différente de la mortalité chez les sujets de plus de 50 ans (28 décès, soit 27,7%).

- Selon le mode de début de l'API

- * API de novo (Gr. 1) : 8 décès (14,3%)
- * API chez un coronarien ancien (Gr. 2) :
20 décès (32,2%)
- * API post-infarctus (Gr. 3) :
7 décès (31,9%)

Nous constatons donc :

- que l'API avec antécédents a le même indice de mortalité que l'API post-infarctus (Gr. 2 vs Gr. 3 : NS).
- que l'API de novo a une mortalité plus faible que l'API secondaire (Gr. 1 vs Gr. 2 : $p \leq 0,05$) et l'API post-infarctus (Gr.1 vs Gr.3 : $p \leq 0,03$)

- Selon la durée des crises

- * crises longues et/ou état de mal (groupe A) :
24 décès (36,9%)
- * crises brèves (groupe B) : 11 décès (14,6%)

Une mortalité plus importante s'observe donc chez les sujets présentant des crises longues et/ou un état de mal (Gr. A vs Gr. B : $p \leq 0,02$).

- Selon le nombre de facteurs de risque

- * absence de facteur : 5 (23,8%)
- * présence d'un facteur : 14 (28,6%)
- * présence de deux facteurs : 10 (22,7%)
- * présence d'au moins trois facteurs : 6 (23,1%)

Chez nos malades, il n'existe pas de différence significative dans la mortalité lorsque le nombre de facteurs de risque augmente.

- Selon l'existence ou l'absence de syncopes percritiques

La mortalité des malades ayant présenté des syncopes percritiques (5 décès, soit 16,6%) n'est pas significativement différente de la mortalité des malades n'ayant pas présenté de syncopes (27,2%) :

2°) Etude de la mortalité en fonction des données électro-
cardiographiques

a) ECG basal

Les malades ayant un tracé ECG strictement normal ont une mortalité non statistiquement différente

de ceux dont l'ECG basal est anormal (4 décès soit 12,1% contre 31 décès soit 28,4%).

En l'absence de troubles de la repolarisation à l'ECG basal, la mortalité (12 décès soit 24%) est la même qu'en présence de troubles de la repolarisation (23 décès, soit 25,6%).

Les malades ayant une onde Q de nécrose ancienne à l'ECG basal ont une mortalité plus importante (10 décès soit 50%) que ceux n'ayant pas d'onde Q de nécrose ancienne (18 décès, soit 18,2%): $p < 0,001$.

L'existence d'un indice de Sokolow ≥ 35 mm ne modifie pas le pronostic vital des malades concernés.

b) ECG percritique

La mortalité n'est pas significativement différente lorsque:

- * les troubles de la repolarisation affectent 1 territoire (27 décès soit 26,7%) ou plusieurs territoires (5 décès soit 21,7%).
- * il existe un bloc de branche: 3 décès (20%) contre 32 décès (25,6%) en cas d'absence de bloc de branche.
- * il existe un BAV: 1 décès (9,1%) contre 34 décès (26,9%) en cas d'absence de BAV.
- * il existe plus de 5 ESV par minute: 4 décès (14,2%) contre 31 décès (27%) chez les sujets n'ayant pas d'ESV.
- * il existe une TV: 9 décès (25%) contre 26 décès (25%) chez les sujets sans TV.

Chez les malades que nous avons étudiés, les tracés percritiques n'ont donc pas de valeur pronostique.

3°) Etude de la mortalité en fonction des données coronaro-ventriculographiques

a) Sténoses coronariennes

Les résultats sont les suivants:

- * absence de sténose coronarienne $\geq 70\%$:
1 décès (8,3%)

- * sténoses coronariennes $\geq 70\%$ affectant 1 tronc:
5 décès (8,1%.)
- * sténoses coronariennes $\geq 70\%$ affectant 2 tcs.
11 décès (29,7%)
- * sténoses coronariennes $\geq 70\%$ affectant 3 tcs.
18 décès (60%)

Nous pouvons donc constater les faits suivants:

* absence de sténose significative ou sténose n'affectant qu'un seul tronc ont le même pronostic vital.

* le pronostic vital est statistiquement le même lorsque des sténoses $\geq 70\%$ touchent 2 ou 3 troncs, mais la mortalité est 2 fois plus importante dans les sténoses tritronculaires.

* la mortalité est 5 fois plus importante en cas de sténoses bi- et tritronculaires qu'en cas de sténoses monotronculaires ou de coronaires angiographiquement normales ($p < 0,001$).

L'atteinte du tronc coronarien gauche représente un facteur pronostique péjoratif

Sur 14 atteintes de ce tronc coronarien (dont 8 significatives), nous dénombrons 7 décès (dont 5 en cas de sténose significative).

b) Spasmes coronariens

La présence de spasmes coronariens ne semble pas aggraver le pronostic vital des malades ayant une API (4 décès, soit 20,8% contre 31 décès, soit 26,1% en cas d'absence de spasme).

c) Cinétique ventriculaire

Les différents aspects du ventricule gauche se présentent ainsi:

- * VG normal: 8 décès (16,3%)
- * Akinésie segmentaire: 4 décès (16,7%)
- * Hypokinésie globale: 13 décès (37,1%)
- * Ectasie: 10 décès (66,7%)

Nous pouvons établir grâce à ces données les résultats suivants:

- * mortalité moindre parmi les malades à VG normal ou akinétique par rapport à ceux ayant une hypokinésie ($p = 0,05$) ou une ectasie ($p \leq 0,001$).
- * mortalité moindre du VG hypokinétique par rapport au VG ectasique ($p = 0,02$).

4°) Mortalité en fonction de la thérapeutique utilisée

- a) Comparaison de la mortalité entre les malades médicaux (T0+T1) et les malades chirurgicaux (T2+T3).

On constate sur le tableau suivant que la mortalité est 3 fois plus importante dans le groupe médical, mais nous reviendrons ultérieurement sur ce résultat.

Total	T0+T1	T2+T3	(T0+T1) vs (T2+T3)
35 (25%)	23 (44,1%)	12 (13,6%)	$p < 0,001$

- b) Dans le groupe médical (T0+T1):

- Mortalité totale:

23 malades sont décédés (44,1%), dont
12 en milieu hospitalier (23,1%), et
11 secondairement (21%).

- Selon la forme d'API:

- * groupe 1: 4 décès (30,8%)
- * groupe 2: 15 décès (50%)
- * groupe 3: 4. décès (44,4%)
- * groupe A: 14 décès (58,3%)
- * groupe B: 9 décès (32,1%)

Il n'existe pas de différence significative pour ce qui concerne la mortalité entre les différentes formes de début de l'API.

- c) Dans le groupe chirurgical (T2+T3):

- Mortalité totale:

12 malades sont décédés (13,6%), dont
11 en milieu hospitalier (12,5%), et
1 secondairement (1,1%).

- Selon la forme d'API:

- * groupe 1: 4 décès (9,3%)
- * groupe 2: 5 décès (15,5%)
- * groupe 3: 3 décès (23,1%)
- * groupe A: 10 décès (24,4%)
- * groupe B: 2 décès (4,2%)

Là encore, il n'existe pas de différence significative entre les différentes formes de début.

- Selon les modalités d'arrêt préopératoire du traitement Bétabloquant:

L'absence de traitement médical préopératoire (4 décès) et un traitement préopératoire arrêté 7 jours ou plus avant l'intervention (3 décès) ont le même pronostic vital que l'arrêt préopératoire dans un délai inférieur à 7 jours (1 décès) ou la poursuite du traitement sans interruption avant l'intervention (3 décès).

d) Mortalité selon l'efficacité du traitement antiangineux.

Il n'existe pas de différence significative en ce qui concerne la mortalité lorsque le traitement médical entraîne la disparition des crises (4 décès, soit 14,3%) ou seulement leur diminution (9 décès, soit 30%) ou même en cas d'échec du traitement médical (11 décès, soit 29,7%).

Cependant, dans le groupe T1, l'échec du traitement médical conduit à une mortalité plus importante que la diminution ou la disparition des crises (respectivement 7 décès, soit 87,5% contre 10 décès, soit 30,3% : $p = 0,03$).

B) ETUDE DES INFARCTUS DU MYOCARDE SURVENANT AU COURS DE L'API

Il a été observé 35 infarctus (25%), dont 28 (20%) en milieu hospitalier et 7 (6%) secondaires.

Les circonstances de survenue sont les suivantes:

- infarctus du myocarde en milieu hospitalier

- * per ou postcoronarographie:
10 (7,1%) dont 4 mortels (40%)
- * groupe médical (T0+T1):
3 (5,9%) dont 3 mortels (100%)
- * groupe chirurgical (T2+T3):
15 (16,8%) dont 4 mortels (26,7%)

Ces infarctus sont donc essentiellement iatrogènes (lors de la coronarographie ou de la chirurgie).

- infarctus du myocarde secondaires

- * groupe médical: 6 (11,8%) dont 2 mortels (33,3%)

* groupe chirurgical: 1 (1,3%) non mortel
Prédominance donc des infarctus secondaires dans le groupe médical.

- selon les modalités de l'arrêt préopératoire des Bêtabloquants:

Une poursuite de ce traitement ou son interruption moins de 7 jours avant l'intervention comporte le même risque d'infarctus qu'une absence de traitement préopératoire ou l'interruption préopératoire supérieure à 7 jours (respectivement 6 infarctus, soit 15% et 9 infarctus, soit 20,45%).

La mortalité totale de ces infarctus est de 37,1% (13 décès sur 35).

Dans le groupe chirurgical, la survenue d'un infarctus périopératoire n'alourdit pas statistiquement le pronostic vital (4 décès soit 26,7% en cas d'infarctus contre 8 soit 10,9%).

De même, dans le groupe des API non opérées, la survenue d'un infarctus du myocarde ne modifie pas significativement le pronostic vital (9 décès soit 47,3% en cas d'infarctus contre 14 soit 31%).

C) EVOLUTION DU SYNDROME ANGINEUX

Cette évolution est connue chez 101 malades (4 survivants n'ont pas répondu à l'enquête concernant leur état fonctionnel).

Ces 101 malades se répartissent en 64 asymptomatiques et 37 ayant une angine de poitrine persistante ou récidivante (angor d'effort et/ou spontané).

La durée moyenne de surveillance pour ces malades est de 34,8 mois, soit dans les sous-groupes:

* groupe G1: 28,7 mois	
* groupe G2: 40,4 mois	
* groupe G3: 40 mois	
* groupe T0: 67,4 mois)	
* groupe T1: 27,9 mois)	T0 + T1: 34,7 mois
* groupe T2: 49,4 mois)	
* groupe T3: 26 mois)	T2 + T3: 34,8 mois

Nous étudierons donc les récurrences angineuses, globalement, puis en fonction de la thérapeutique appliquée.

- étude globale:

37 malades (36,6%) ont donc présenté une récurrence de leur angor, celui-ci étant non invalidant (classe I NYHA) chez 7 malades (6,9%), peu invalidant (classe II) chez 22 malades (21,8%), et très invalidant (classes III et IV) chez 8 malades (7,9%).

- étude de la récurrence angineuse dans les différents sous-groupes thérapeutiques:

* groupe T0: 3 récurrences (60%) dont une forme très invalidante, ces 3 récurrences ne s'observant que dans le groupe 2 des malades à antécédents coronariens.

* groupe T1: 14 récurrences (60,9%) dont deux formes très invalidantes dans le groupe 2, se répartissant comme suit dans les groupes cliniques:

- Gr. 1: 4
- Gr. 2: 7
- Gr. 3: 3

* groupe T2: 8 récurrences (29,6%) avec une seule forme très invalidante dans le groupe 2.

Ces 8 récurrences se rencontrent dans le groupe 2 (5 malades) et dans le groupe 3 (3 malades).

* groupe T3: 12 récurrences (26,1%) avec quatre formes très invalidantes dans le groupe 2.

Ces récurrences se répartissent comme suit dans les groupes cliniques:

- Gr. 1: 4
- Gr. 2: 7
- Gr. 3: 1

Nous constatons donc les faits suivants:

- l'angine de poitrine récurrente très invalidante (8 malades) ne se rencontre que dans le groupe 2, c'est-à-dire chez les malades ayant des antécédents coronariens.

- la récurrence de l'angor est plus fréquente dans le groupe médical (T0+T1) que dans le groupe chirurgical ($p < 0,05$).

En revanche, l'angor très invalidant a une répartition identique dans ces deux groupes thérapeutiques.

- la récurrence de l'angor est aussi fréquente dans le groupe 2 que dans le groupe 3 (Gr. 2 vs Gr. 3 : NS) ; la comparaison de chacun de ces deux groupes avec le groupe 1 montre que ce dernier est à l'origine du moindre taux de récurrence ($p = 0,02$).

- étude de la récurrence de l'angine de poitrine
dans le groupe chirurgical en cas d'infarctus
périopératoire

Les malades qui ont souffert d'un infarctus périopératoire n'ont pas plus d'angor résiduel que ceux qui n'ont pas présenté d'infarctus périopératoire (2 soit 18% contre 18 soit 29%).

* * * * *

RESULTATS COMPARATIFS P vs C

Nous adopterons le même plan que précédemment pour comparer les API type P et C.

I) PRESENTATION DES MALADES

A) DONNEES CLINIQUES

1°) Effectif

API type Prinzmetal: 76 malades (53,9%)
API type Commune: 65 malades (46%)

Les effectifs sont donc sensiblement égaux dans les deux groupes d'API.

Le nombre élevé d'API type P témoigne du caractère grave accordé à ce type d'API (fréquence des troubles du rythme et de la conduction) et de l'envoi de ces malades en surveillance à l'unité de Soins Intensifs, alors que les API de type C étaient réparties d'une manière plus homogène dans l'ensemble des services de médecine de l'Hôpital Cardiologique et que seules étaient mutées en unité de Soins Intensifs les formes jugées très sévères.

Les sous-groupes selon le mode de début de l'API et la durée des crises se répartissent comme suit:

P + C	P	C	P vs C
G1: 56 (39,7%)	40 (52,6%)	16 (24,6%)	$p \leq 0,02$
G2: 63 (44,7%)	25 (32,9%)	38 (58,5%)	$p \leq 0,05$
G3: 22 (15,6%)	11 (14,5%)	11 (16,9%)	NS

Les formes de novo sont plus fréquemment observées dans l'API type P, les formes avec antécédents coronariens dans l'API type C, tandis que les formes post-infarctus se répartissent de manière identique dans les deux formes d'API.

P + C	P	C	P vs C
Gr.A: 66 (46,8%)	27 (35,5%)	39 (60%)	NS
Gr.B: 75 (53,2%)	49 (64,5%)	26 (40%)	NS

Bien que le test du CHI2 ne soit pas significatif, nous remarquons cependant la plus grande fréquence des crises longues et/ou des états de mal dans l'API type C, alors que les crises brèves se rencontrent surtout dans l'API type P.

2°) Autres données cliniques

a) Age moyen

Il est identique dans les 2 formes:

API type P: $54,6 \pm 8,9$ ans (mini: 34; maxi: 73)

API type C: $54,2 \pm 9$ ans (mini: 29; maxi: 72)

b) Sexe

P + C	P	C	P vs C
Hommes: 124 (88,5%)	64 (84,2%)	60 (92,3%)	NS
Femmes: 17 (11,4%)	12 (15,8%)	5 (7,7%)	NS

Nous constatons donc qu'il y a en pourcentage 2 fois plus de femmes dans l'API type P, mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

c) Facteurs de risque

Les facteurs de risque se présentent de manière identique dans les 2 groupes, tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

Le nombre de facteurs de risque présent par malade est également identique dans les 2 groupes comme il apparait dans le tableau suivant:

Nombre F.R./malade	P	C	P vs C
0 F.R: 21 (14,9%)	11 (14,5%)	10 (15,4%)	NS
1 F.R: 50 (35,5%)	26 (34,2%)	24 (36,9%)	NS
2 F.R: 44 (31,2%)	26 (34,2%)	18 (27,7%)	NS
≥3 F.R: 26 (18,4%)	13 (17,1%)	13 (20 %)	NS

d) Nombre moyen de crises par jour

Il est comparable dans les 2 groupes

- API type P: $3 \pm 1,8$ crises par jour.
- API type C: $3,9 \pm 2,3$ crises par jour.

e) Syncopes percritiques

P + C	P	C	P vs C
30 (21,3%)	25 (32,9%)	5 (7,7%)	$p \leq 0,01$

Les API de type P se compliquent plus fréquemment de syncopes que les API type C.

B) DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

1°) ECG basal

P + C	P	C	P vs C
Normal: 31 (22 %)	24 (31,6%)	7 (10,7%)	$p \leq 0,02$
Tr. Repol: 90 (63,8%)	49 (64,5%)	41 (63,1%)	NS
Q. Anc: 20 (16,8%)	3 (4,6%)	17 (31,5%)	$p \leq 0,01$
Sokolow ≥ 35: 14 (9,9%)	7 (9,2%)	7 (10,8%)	NS

Les 2 groupes P et C se distinguent donc sur l'ECG basal par la présence fréquente d'un ECG strictement normal dans l'API type P, alors que des ondes Q de nécrose ancienne sont souvent notées dans l'API type C.

2°) ECG percritique- Troubles de la repolarisation

	P + C	P	C*	P vs C
Absents	8 (6 %)	0	8 (14 %)	—
1 Terr.	102 (76,7%)	65 (85,5%)	37 (64,9%)	NS
>1 Terr.	23 (17,3%)	11 (14,5%)	12 (21,1%)	NS
Terr. Ant.	77 (54,6%)	47 (61,8%)	30 (46,1%)	NS
Terr. Inf.	43 (30,5%)	34 (44,7%)	9 (13,8%)	p = 0,01
Terr. Lat.	36 (25,5%)	12 (15,8%)	24 (36,9%)	p = 0,02

* absence d'ECG percritique chez 8 malades

L'API type P se distingue donc de l'API type C par la plus grande fréquence des troubles de la repolarisation dans le territoire inférieur, et leur moindre fréquence dans le territoire latéral.

- Troubles de la conduction

	P + C	P	C	P vs C
B. B. D.	5 (3,5%)	1 (1,3%)	4* (6,1%)	NS
B. B. G.	10 (7 %)	6**(7,9%)	4*** (6,1%)	NS
B.A.V. 1°	4 (2,8%)	3	1	} NS
B.A.V. 2°	1 (0,7%)	1 (10,5%)	0 (4,6%)	
B.A.V.C.	6 (4,2%)	4	2	

* présent sur l'ECG basal

** présent sur l'ECG basal dans 5 cas

*** présent sur l'ECG basal dans 3 cas

Bien que le test du CHI2 ne soit pas significatif, nous pouvons constater qu'il existe dans l'API type P deux fois plus de B.A.V., responsables des syncopes fréquentes observées dans ce type d'API.

- Troubles du rythme et de l'excitabilité

P + C	P	C	P vs C
ESV ≥ 5 28 (19,9%)	22 (28,9%)	6 (9,2%)	$p \leq 0,01$
TV 36 (25,5%)	28 (36,8%)	8 (12,3%)	$p = 0,01$
FA* 5 (3,5%)	4 (5,3%)	1 (1,5%)	NS

* présent sur l'ECG basal dans 3 cas.

Nous remarquons donc, dans l'API de type P la plus grande fréquence d'ESV ≥ 5 par minute et de TV.

C) DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAPHIQUES

1°) Sténoses coronariennes $\geq 70\%$

P + C	P	C	P vs C
Absentes 12 (8,6%)	12 (16 %)	0	$p \leq 0,01$
Monotronc. 62 (44,3%)	38 (50,7%)	24 (36,9%)	NS
Bitronc. 37 (26,4%)	17 (22,6%)	20 (30,8%)	NS
Tritronc. 29 (20,7%)	8 (10,6%)	21 (32,3%)	$p = 0,05$

Nous pouvons donc faire les constatations suivantes:

- * l'absence de sténoses coronariennes supérieures ou égales à 70% ne s'observe que dans l'API type P.
- * les sténoses tritronculaires sont 3 fois plus fréquentes dans l'API type C.
- * l'absence de sténose significative et les sténoses monotronculaires $\geq 70\%$ sont présentes essentiellement dans l'API type P ($p=0,05$).
- * les sténoses bi- et tritronculaires $\geq 70\%$ sont majoritaires dans l'API type C ($p=0,05$).

Les lésions coronariennes les plus étendues s'observent donc dans l'API type C.

2°) Spasme coronarien

Il ne s'observe pratiquement que dans l'API type P ($p < 0,001$) puisque 1 seul malade sur les 27 avec spasme appartient au groupe C.

3°) Réseau en aval de la sténose coronarienne

Les résultats suivants sont exprimés en nombre de troncs coronariens visualisée sur l'ensemble des coronarographies (et non en nombre de malades).

Ils permettent de constater la plus grande fréquence d'un réseau d'aval bon dans l'API type P et inversement le moindre degré d'aval médiocre ou inexistant par rapport à l'API type C.

	P + C	P	C	P vs C
B*	163 (56,4%)	95 (66,9%)	68 (46,2%)	$p=0,05$
D*	38 (13,1%)	20 (14,1%)	18 (12,2%)	NS
M,I*	88 (30,5%)	27 (19 %)	61 (41,6%)	$p < 0,01$

B*: bon aval

D*: aval discutable

M,I*: aval médiocre ou inexistant

4°) Cinétique ventriculaire

	P + C	P	C	P vs C
N *	47 (34,3%)	32	15	} (65,7%) --- } (43,7%) --- } NS ---
A *	29 (21,3%)	16	13	
H *	35 (25,5%)	17	18	} (34,3%) --- } (56,3%) --- } NS ---
E *	26 (19 %)	8	18	

N *: ventricule gauche normal

A *: akinésie segmentaire du ventricule gauche

H *: hypokinésie globale du ventricule gauche

E *: ectasie du ventricule gauche

Bien que la différence ne soit pas statistiquement significative, nous constatons la prépondérance des VG normaux ou akinétiques dans l'API type P, alors que les VG hypokinétiques ou ectasiques prédominent dans l'API type C.

D) DONNEES THERAPEUTIQUES

1°) Chirurgie

Le nombre de pontages effectués est identique dans les 2 groupes:

- 52 pontages (68,4%) dans l'API type P dont 40 sur 1 tronc et 12 sur 2 troncs coronariens.
- 37 pontages (57%) dans l'API type C dont 30 sur 1 tronc et 7 sur 2 troncs coronariens.

2°) Traitement médical

Nous allons étudier dans le tableau suivant trois paramètres pour chacun des 2 groupes P et C afin de juger s'ils ont été traités de la même façon.

	P			C		
	1*	2*	3*	1*	2*	3*
Propranolol	44	140	16,8	23	140	18,6
Pindolol	15	20	16,3	8	20	27,5
Autre Béta-Bloquant	1	2c.	2	6	2,8c	13,8
Maléate de Perhexiline	12	200	14,2	13	200	31,3
Dinitrate d'Isosorbide	11	20	11,3	6	25	12,1
Nifédipine	7	3,4c	30,7	0	—	—

1*: nombre de malades ayant eu le traitement correspondant

2*: dose moyenne journalière en mg (sauf c: comprimé)

3*: durée moyenne du traitement en jours

Le traitement médicamenteux est donc le même dans les 2 groupes P et C sauf pour la Nifédipine.

3°) Présentation des 4 groupes thérapeutiques
dans P et C

P + C	P		C		P vs C
T0	0	} 25 (32,9%)	11	} 27 (41,5%)	} NS
T1	25		16		
T2	17	} 51 (67,1%)	16	} 38 (58,5%)	} NS
T3	34		22		

Les API type P et C se répartissent donc de manière égale dans les 2 grands groupes thérapeutiques.

II) RESULTATS

A) MORTALITE

Les 35 malades décédés se répartissent dans l'API type P et C comme il apparait dans le tableau suivant:

P + C	P	C	P vs C
M.T. *: 35 (25 %)	10 (13,1%)	25 (39%)	p < 0,05
M.H. *: 23 (16,4%)	7 (9,2%)	16 (25%)	NS
M.P. *: 12 (8,6%)	3 (3,9%)	9 (14%)	NS

- M.T. *: mortalité totale
- M.H. *: mortalité hospitalière
- M.P. *: mortalité posthospitalière

La mortalité globale est 3 fois plus importante dans l'API type C, mais cette différence n'est plus significative lorsque nous distinguons les décès hospitaliers et posthospitaliers.

1°) Mortalité selon les données cliniques

a) Selon le mode de début de l'API

	P + C	P	C	P vs C
Gr. 1	8 (14,5%)	4 (10 %)	4 (25 %)	NS
Gr. 2	20 (32,2%)	3 (12 %)	17 (45,9%)	p<0,05
Gr. 3	7 (31,9%)	3 (27,3%)	4 (36,4%)	NS

Les 2 groupes P et C se distinguent par une mortalité très importante dans le groupe C, surtout dans les API avec antécédents coronariens (17 décès, soit 48,6% de l'ensemble des décès).

b) Selon la durée des crises

	P + C	P	C	P vs C
Gr. A	24 (36,3%)	6 (22,2%)	18 (47,4%)	NS
Gr. B	11 (14,6%)	4 (8,2%)	7 (26,9%)	NS

Il n'existe pas de différence significative dans la mortalité entre les API type P et C selon la durée des crises.

c) Selon le sexe

	P + C	P	C	P vs C
H. *	33 (26,8%)	9 (11,8%)	24 (37,5%)	p<0,05
F. *	2 (11,8%)	1 (1,3%)	1 (1,5%)	NS

H. *: hommes

F. *: femmes

Les décès de malades de sexe masculin se rencontrent plus souvent dans l'API type C.

d) Nous n'exposerons pas la mortalité selon les facteurs suivants:

- * âge (supérieur ou inférieur à 50 ans)
- * nombre de facteurs de risque par malade.
- * syncopes percritiques

En effet, nous avons montré dans l'étude de la population globale que ces facteurs n'influençaient pas le pronostic vital, et la comparaison P vs C a confirmé ce résultat.

2°) Mortalité selon les données électrocardiographiques

a) ECG basal

P + C	P	C	P vs C
T.N.* 4 (12,1%)	3 (12,5%)	1 (14,3%)	NS
A.T.R.* 12 (24 %)	4 (14,8%)	8 (34,8%)	p<0,05
Q. Anc.* 10 (50 %)	0	10 (58,8%)	NS
Sok. ≥ 35* 3 (21,4%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)	NS

T.N.*: tracé normal

A.T.R.*: absence de troubles de la repolarisation

Q. Anc.*: onde Q de nécrose ancienne

Sok. ≥ 35*: Sokolow ≥ 35 mm

Deux faits sont importants à noter:

- l'absence de troubles de la repolarisation correspond cependant à une mortalité importante dans l'API type C.
- bien que le test du CHI2 ne soit pas significatif, la mortalité dans l'API type C est élevée chez les malades ayant une onde Q de nécrose ancienne.

b) ECG percritique

	P + C	P	C	P vs C
T.R. 1T *	27 (26,7%)	8 (12,3%)	19 (52,8%)	$p < 0,01$
T.R. > 1T *	5 (21,7%)	2 (18,2%)	3 (25 %)	NS
Abs. ECG*	3 (37,5%)	—	3 (37,5%)	—
B.B. *	3 (20 %)	1 (20 %)	2 (33,3%)	NS
B.A.V.	1 (9,1%)	0	1 (33,3%)	NS
ESV $\geq$ 5	4 (14,2%)	3 (13,6%)	1 (16,7%)	NS
TV	9 (25 %)	4 (14,3%)	5 (62,5%)	$p < 0,05$

T.R. 1T * : troubles de la repolarisation dans un territoire

T.R. > 1T * : troubles de la repolarisation dans plus d'1 territ.

Abs. ECG* : absence d'ECG en crise

B.B. * : bloc de branche

L'API de type C se distingue de la forme P, par une mortalité plus importante lorsqu'il existe sur l'ECG percritique des troubles de la repolarisation dans un territoire et/ou une TV.

3°) Mortalité selon les données coronarographe-
graphiquesa) Sténoses coronariennes

	P + C	P	C	P vs C
Abs. S.*	1 (8,3%)	1)	0)	} NS
S.Monot.*	5 (8,1%)	2)	3)	
S. Bit.*	11 (29,7%)	5)	6)	} NS
S.Trit.*	18 (60 %)	2)	16)	

Abs. S.* : absence de sténose significative

S.Monot.* : sténose monotronculaire $\geq 70\%$

S. Bit.* : sténose bitronculaire $\geq 70\%$

S.Trit.* : sténose tritronculaire $\geq 70\%$

Bien que la mortalité soit deux fois plus importante dans l'API type C (quel que soit le nombre de troncs coronariens sténosés), cette différence n'est pas statistiquement significative.

b) Cinétique ventriculaire

	P + C		P		C		P vs C
N*	8 (16,3%)	7	8 (16,7%)	1	4 (14,3%)	NS	
A*	4 (16,7%)	1		3			
H*	13 (26 %)	1	2 (8 %)	12	21 (58,3%)	p=0,02	p
E*	10 (66,7%)	1		9		NS	= 0,01

N*: ventricule gauche normal

A*: akinésie segmentaire du ventricule gauche

H*: hypokinésie globale du ventricule gauche

E*: ectasie du ventricule gauche

Les deux groupes P et C ont une mortalité différente, plus importante dans l'API type C:

- en cas d'hypokinésie globale
- lorsque nous regroupons les VG hypokinétiques et ectasiques (7 fois plus de décès dans l'API type C).

4°) Mortalité selon les données thérapeutiques

a) Dans le groupe médical (T0+T1)

- la mortalité globale se présente de la manière suivante:

	P + C	P	C	P vs C
M.T. *	23 (44,1%)	6 (25 %)	17 (60,6%)	p = 0,05
M.H. *	12 (23,1%)	3 (12,5%)	9 (32,1%)	NS
M.P. *	11 (21 %)	3 (12,5%)	8 (28,6%)	NS

M.T. *: mortalité totale

M.H. *: mortalité hospitalière

M.P. *: mortalité posthospitalière

Chez les malades médicaux, la mortalité globale est significativement plus élevée dans l'API type C.

La mortalité secondaire est importante, égale à celle de la phase aiguë.

- mortalité selon les sous-groupes cliniques:

	P + C	P	C	P vs C
Gr. 1	4 (30,8%)	2 (20%)	2 (66,7%)	NS
Gr. 2	15 (50 %)	2 (20%)	13 (76,5%)	NS
Gr. 3	4 (44,4%)	2 (50%)	2 (66,7%)	NS

Bien que la différence ne soit pas significative, nous constatons qu'il y a 3 fois plus de décès dans les groupes 1 et 2 dans l'API type C.

	P + C	P	C	P vs C
Gr. A	14 (58,3%)	4 (44,4%)	10 (76,9%)	NS
Gr. B	9 (32,1%)	2 (13,3%)	7 (70 %)	p=0,05

Dans le groupe traité médicalement, l'existence de crises brèves chez les malades ayant une API type C comporte un mauvais pronostic vital (ceci étant en contradiction apparente avec le fait que, dans la population globale, ce sont les crises longues et/ou les états de mal qui ont un mauvais pronostic).

b) Dans le groupe chirurgical (T2+T3)

- la mortalité globale apparait dans le tableau suivant:

	P + C	P	C	P vs C
M.T. *	12 (13,6%)	4 (7,7%)	8 (22,2%)	NS
M.H. *	11 (12,5%)	4 (7,7%)	7 (19,4%)	NS
M.P. *	1 (1,1%)	0	1 (2,8%)	NS

M.T. *: mortalité totale

M.H. *: mortalité hospitalière

M.P. *: mortalité posthospitalière

Nous constatons d'une part que la mortalité est supérieure dans l'API type C, mais non significativement, et d'autre part que cette mortalité est essentiellement intrahospitalière, avec un seul décès posthospitalier.

- mortalité selon les sous-groupes cliniques:

	P + C	P	C	P vs C
Gr. 1	4 (11,6%)	2 (6,7%)	2 (16,7%)	NS
Gr. 2	5 (15,1%)	1 (6,7%)	4 (23,5%)	NS
Gr. 3	3 (23 %)	1 (16,6%)	2 (28,6%)	NS

Dans le groupe chirurgical, la mortalité se distribue de manière identique entre P et C, quel que soit le mode de début de l'API.

	P + C	P	C	P vs C
Gr. A	10 (24,4%)	2 (6,9%)	8 (34,8%)	$p < 0,05$
Gr. B	2 (4,2%)	2 (8,7%)	0	NS

La mortalité plus importante des API à crises longues et/ou états de mal se confirme ici dans l'API type C.

c) Comparaison des malades traités
médicalement et chirurgicalement

Population globale	TO+T1	T2+T3	(TO+T1) vs (T2+T3)
API type P 10	6 (25 %)	4 (7,7%)	NS
API type C 25	17 (60,6%)	8 (22,2%)	$p < 0,05$

Bien que la différence ne soit significative que dans l'API type C, nous constatons tout de même que la mortalité tant dans P que dans C est trois fois plus importante dans le groupe des malades traités médicalement.

B) ETUDE DES INFARCTUS SURVENANT DANS L'API

Les 35 infarctus observés dans cette étude se répartissent en 16 infarctus (21%) dans l'API type P et 19 (29,2%) dans l'API type C: la différence n'est pas significative.

Le tableau suivant montre leur répartition intra- et extra-hospitalière.

P + C	P	C	P vs C
Inf. Hospitaliers 28 (20 %)	13 (17,1%)	15 (23,1%)	NS
- Per ou Postcoron. 10 (7,1%)	3 (4 %)	7 (10,9%)	NS
- Dans TO+T1 3 (5,9%)	0	3 (11,1%)	NS
- Dans T2+T3 15 (16,8%)	10 (19,2%)	5 (13,5%)	NS
Inf. Posthospit. 7 (6 %)	3 (4,3%)	4 (8,3%)	NS
- Dans TO+T1 6 (11,8%)	2 (8,3%)	4 (14,8%)	NS
- Dans T2+T3 1 (1,1%)	1 (1,9%)	0	NS

Il existe donc autant de risque d'infarctus secondaire dans l'API de type P que C.

La mortalité de ces infarctus secondaires se voit dans le tableau ci-dessous et nous notons que l'infarctus secondaire est 4 fois plus souvent mortel dans l'API type C.

	P + C	P	C	P vs C
I.M. *	13 (37,1%)	2 (12,5%)	11 (57,9%)	$p < 0,01$

I.M. *: infarctus du myocarde mortels

c) EVOLUTION DU SYNDROME ANGINEUX

1°) Le syndrome angineux actuel des 101 sujets vivants dont nous avons des nouvelles se présente ainsi:

- angor absent

	P + C	P	C	P vs C
	64 (63,4%)	44 (68,8%)	20 (54%)	NS

- angor récidivant

	P + C	P	C	P vs C
Total	37 (36,6%)	20 (31,2%)	17 (46 %)	NS
Non Invalidant	7 (6,9%)	3 (4,7%)	4 (10,8%)	NS
Peu Invalidant	22 (21,8%)	14 (21,9%)	8 (21,6%)	NS
Très Invalidant	8 (7,9%)	3 (4,6%)	5 (13,5%)	NS

La persistance ou la récurrence de l'angor est observée plus fréquemment dans l'API type C, où prédominent également les formes très invalidantes, mais la différence n'est pas statistiquement significative.

2°) La persistance ou la récurrence de l'angine de poitrine
dans les sous-groupes thérapeutiques et cliniques
est la suivante:

- Dans le groupe T0

P + C		P	C	P vs C
Gr. 1	0	0	3 (60 %)	NS
Gr. 2	3			
Gr. 3	0			

- Dans le groupe T1

P + C		P	C	P vs C
Gr. 1	4	10 (55,5%)	4 (80 %)	NS
Gr. 2	7			
Gr. 3	3			

- Dans le groupe T2

P + C		P	C	P vs C
Gr. 1	0	4 (25 %)	4 (36,4%)	NS
Gr. 2	5			
Gr. 3	3			

- Dans le groupe T3

P + C		P	C	P vs C
Gr. 1	4	6 (20 %)	6 (37,5%)	NS
Gr. 2	7			
Gr. 3	1			

Nous pouvons donc dire à partir de ces résultats que l'angor récidivant est toujours plus fréquent dans l'API type C, quelle que soit la thérapeutique médicale et/ou chirurgicale utilisée, mais cette différence n'est pas significative.

3°) Etude de l'angine de poitrine récidivante dans le
groupe P, lorsqu'il existe un ou plusieurs spasmes
à la coronarographie:

Il n'existe pas de différence significative dans la récurrence de l'angor entre les sujets présentant un spasme (7 récurrences, soit 31,8%) et les sujets dépourvus de spasme (13 récurrences, soit 30,9%).

* * * * *

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

=====

La description en 1937 de modifications de la symptomatologie angineuse précédant l'apparition d'un infarctus du myocarde (26,65) a conduit à de multiples travaux dont le but était de dépister ces états " préinfarctus " et d'appliquer une thérapeutique empêchant cette évolution vers l'infarctus.

Ainsi était individualisé entre l'angine de poitrine stable et l'infarctus du myocarde ce que l'on a désigné sous les termes de " syndrome prémonitoire " (49), de " syndrome de menace d'infarctus " (4), d' " angine préinfarctus " (60).

Cette appellation " préinfarctus " a valu à cette forme d'angine de poitrine d'être considérée comme une urgence chirurgicale, alors qu'en fait un tel syndrome clinique, électrique et coronarographique ne peut être classé comme préinfarctus qu'à titre rétrospectif, puisque une partie seulement de ces angines dites " préinfarctus " évolue vers l'infarctus authentique.

Le terme " Angine de Poitrine Instable " que nous avons retenu dans cette étude nous a semblé plus approprié, car il indique une insuffisance coronarienne en "mouvement", sans préjuger si celui-ci se fera vers le retour à l'état d'angine de poitrine stable, ou évoluera vers l'infarctus.

La menace réelle que représente cette phase évolutive de la maladie coronarienne a été présentée dans les résultats que nous avons exposés et qui suscitent un certain nombre de commentaires et une discussion portant sur trois points:

- 1°) Etude des facteurs de pronostic à partir des données cliniques, électrocardiographiques et coronarogastrocardiographiques recueillies au cours de la surveillance en unité de Soins Intensifs.
- 2°) Etude de l'évolution des malades en fonction du traitement.
- 3°) Etude comparative des API avec sus-décalage pericritique du segment ST avec les API sans sus-décalage pericritique du segment ST (P vs C).

* * * * *

ETUDE DES FACTEURS PRONOSTIQUES

I) DONNEES CLINIQUES

A) TYPE CLINIQUE DE L'API

1°) Antécédents coronariens

La présence d'antécédents coronariens (angine de poitrine et/ou infarctus du myocarde) constitue un facteur pronostique péjoratif dans l'API, puisque nous avons constaté dans ce groupe 20 décès (57,1%), 19 infarctus du myocarde (54,3%) et 22 angors récidivants ou persistants (59,4%); de plus, ce groupe comporte les 8 seuls cas observés d'angor résiduel très invalidant.

Cette signification péjorative des antécédents coronariens est signalée par KRAUSS (41) et FULTON (30) qui notent respectivement 76,3% et 43% de décès.

GAZES (31) constate dans une étude semi-prospective de 140 sujets suivis pendant 10 ans que ce groupe avec antécédents, dit à "haut risque", présente une mortalité de 43% à un an, 73% à 5 ans, et 81% à 10 ans.

Ce pronostic grave est sans doute en relation avec les lésions coronariennes et/ou ventriculaires plus importantes dans ce groupe.

La présence parmi ces antécédents coronariens d'un infarctus du myocarde est particulièrement intéressante à souligner pour deux raisons:

- d'une part, les antécédents d'infarctus du myocarde chez les sujets ayant une API sont fréquents, entre 14,3% et 53% des cas (2, 19, 34, 41, 44, 46, 59, 61).
- d'autre part, de nombreux auteurs remarquent le caractère péjoratif de ces infarctus préalables, la mortalité allant de 20% à 50% (2, 19, 34, 46, présente étude). Cependant, certains auteurs (7, 52, 66) ne retiennent pas le rôle aggravant des antécédents de nécrose myocardique.

2°) API post-infarctus récent (Gr. 3)

Bien que certains travaux excluent cette forme post-infarctus du cadre des API, nous l'avons étudiée dans ce travail et nous avons pu souligner le pronostic vital grave de ce type d'API dont la mortalité (31,9%) est identique à celle du groupe avec antécédents coronariens en général (Gr. 2), mais dont le pronostic fonctionnel est cependant meilleur, voisin de celui du groupe des API de novo (18,9% d'angor récidivant ou persistant).

WITCHITZ (78) note que cette forme d'API survient chez 17% de ses malades ayant présenté un infarctus du myocarde, avec une lourde mortalité (44%).

HAIAT (34) confirme ces résultats avec 36,4% de décès parmi 33 malades présentant une API post-infarctus.

3°) Durée des crises

Les crises longues et les états de mal comportent un pronostic vital grave, puisque nous notons 36,9% de mortalité, ces résultats étant proches de ceux de BERTOLASI (6, 7) qui constate un pourcentage très important de décès et d'infarctus du myocarde dans le groupe des malades souffrant de crises prolongées et intenses (syndrome intermédiaire).

B) AUTRES ELEMENTS CLINIQUES PRONOSTIQUES

1°) Sexe

Dans cette étude, la mortalité est plus importante dans le sexe masculin.

Ce fait a déjà été noté par LOPES (44) qui note 13% de décès dans le sexe masculin contre 7% dans le sexe féminin, mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

GAZES (31), par contre, ne constate pas de différence selon le sexe (55% de mortalité masculine, 51% de mortalité féminine).

2°) Age

Dans cette étude, la mortalité n'est pas influencée par l'âge, fait confirmé par certains auteurs.

Pour GAZES (31), il n'existe pas de différence significative dans la mortalité en fonction de l'âge chez 140 patients âgés entre 35 et 72 ans.

LOPES (44), dans une étude portant sur 169 malades, ne note une augmentation du nombre de décès que chez les sujets de plus de 75 ans.

KRAUSS (41), constate 5 décès sur 22 parmi les sujets de moins de 60 ans, mais l'existence dans son étude d'un nombre élevé de malades de plus de 60 ans rend cette différence non significative.

HENG (36) en revanche note une mortalité post hospitalière plus importante chez les sujets de plus de 60 ans.

3°) Facteurs de risque

Les études épidémiologiques ont montré que les facteurs de risque vasculaire accroissaient la fréquence des accidents évolutifs de la maladie coronarienne et diminuaient l'espérance de vie au prorata de leur cumul.

Or nous notons qu'ils n'ont pas dans notre étude de caractère péjoratif, et en particulier que l'augmentation du nombre de facteurs de risque n'accroît pas le pronostic vital.

Ce fait important est en contradiction avec les travaux publiés qui montrent la signification péjorative de certains facteurs de risque.

HENG (36) note dans une étude au long cours une augmentation de la mortalité (cependant non significative statistiquement) chez les sujets présentant une HTA et/ou un diabète sucré.

WILES (77) dans une étude des facteurs pronostiques de la chirurgie coronarienne rapporte 3 facteurs aggravant le pronostic opératoire de l'API, parmi lesquels l'HTA (13,5% de mortalité contre 1,2% chez les sujets non hypertendus).

GAZES (31) dans son groupe à "haut risque" ayant une mortalité importante signale 54% de sujets hypertendus, 13% de diabétiques et 31% de sujets avec hypercholestérolémie, alors que les pourcentages sont respectivement de 19,7%, 7%, et 60% dans le groupe à "faible risque".

L'absence de signification pronostique du nombre de facteurs de risque dans notre étude peut s'expliquer:

- d'une part, par la durée brève de surveillance de nos malades (3 ans en moyenne); la signification pronostique des facteurs de risque vasculaire est habituellement étudiée avec une durée de surveillance supérieure à 10 ans.
- d'autre part, par le fait que chez nos malades, ce n'est pas l'histoire "naturelle" de la maladie qui est étudiée, mais une évolution éventuellement modifiée par la thérapeutique médicale et/ou chirurgicale.

4°) Autres facteurs pronostiques

Deux autres facteurs non étudiés dans ce travail, paraissent avoir une signification à la lecture de différents travaux:

- a) Pronostic fâcheux de la cardiomégalie et/ou de l'insuffisance cardiaque.

DUNCAN (24) et HENG (36) constatent la fréquence de complications graves (décès, infarctus du myocarde) en cas de cardiomégalie.

SCANLON (66) note 7 décès sur 10 sujets présentant une insuffisance cardiaque, alors que la mortalité des API sans insuffisance cardiaque n'est que de 10%.

Nous n'avons pas étudié personnellement ces facteurs car les radiographies pulmonaires de nos malades étaient faites au lit, rendant la mesure de la surface cardiaque non fiable pour une étude comparative.

- b) Persistance des crises en milieu hospitalier

GAZES (31) constate 22% de décès au cours du premier mois et 40% dans la première année

lorsque des crises fréquentes et nitro-résistantes persistent malgré le repos absolu à l'hôpital.

DAY (19) décrit un groupe de 14 malades qui voient persister leurs crises après 48 heures d'hospitalisation, malgré un traitement énergique (Béta-bloquants, dérivés nitrés). La mortalité dans ce cas atteint 35,8%.

Ces faits sont confirmés par HENG (36) qui note une évolution grave (infarctus ou décès) chez les sujets qui continuent à souffrir après 24 heures de repos absolu à l'hôpital.

Nous mêmes avons noté une mortalité élevée chez les malades non opérés qui voient leurs crises persister sous traitement anti-angineux (Gr. T1).

II) DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

La signification pronostique des altérations observées sur l'ECG inter et percritique a été étudiée par quelques auteurs seulement (24, 31, 39, 44, 77), et dans des conditions d'observation très différentes, rendant les comparaisons difficiles.

Dans notre étude, il n'existe pas de différence statistiquement significative en ce qui concerne la mortalité suivant la présence ou l'absence des facteurs suivants:

- * tracé ECG normal (per ou intercritique)
- * troubles de la repolarisation (per ou intercritiques)
- * Sokolow $\geq$ 35 mm
- * troubles de la conduction et/ou de l'excitabilité.

Seule la présence d'ondes Q de nécrose ancienne comporte un pronostic fâcheux, comme nous l'avons déjà souligné.

GAZES (31) a classé ses malades en 7 groupes électrocardiographiquement différents en fonction des altérations électriques présentes sur les tracés per et intercritiques.

Il retient 3 facteurs péjoratifs:

- l'existence d'un infarctus ancien
- le sous-décalage de ST (nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur)
- l'existence d'un bloc de branche droit ou gauche (facteur de pronostic fâcheux

à long terme que nous ne retrouvons pas dans notre étude).

JUILLET (39) note le pronostic défavorable des troubles de la repolarisation persistant au décours d'une crise d'API (76,4% de décès contre 50% chez les sujets n'ayant pas ces troubles post-critiques), mais ce résultat n'est en fait pas statistiquement significatif.

LOPES (44) décrit des modifications de ST et/ou de T chez tous les sujets de son étude, avec une forte proportion d'ESV (57%), mais il ne retient aucun des facteurs suivants comme facteurs pouvant influencer le pronostic vital: ESV, TV, BAV, altérations de la repolarisation ventriculaire.

DUNCAN (24) trouve une même proportion de complications graves (infarctus du myocarde, décès) lorsque les tracés ECG sont normaux, subnormaux ou très perturbés.

La présence d'ESV n'aggrave pas le pronostic vital, mais l'auteur remarque la particulière fréquence ($p < 0,005$) de ces ESV chez les malades présentant des antécédents de nécrose myocardique.

WILES (77) cependant note une mortalité de 4,5% chez les sujets ayant un tracé percritique normal pour une mortalité de 14,8% en cas de signes électriques percritiques, mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

III) DONNEES CORONAROVENTRICULOGGRAPHIQUES

A) STENOSSES CORONARIENNES

1°) Etude de la fréquence et du siège des sténoses coronariennes.

Le tableau I nous permet plusieurs constatations, corroborant celles faites par la plupart des autres études:

- l'absence de lésions coronariennes ou la présence de lésions peu significatives est rare dans l'API, et, corollairement, on note la grande fréquence des lésions bi- ou tri-tronculaires.
- le tronc coronarien le plus souvent sténosé est l'IVA.

TABLEAU I

	Coronaires normales ou peu lésées	Coronaires sténosées significativement ($\geq 70\%$)				
		Mono-	Bi-Tronculaires	Tri-	TCG	IVA
BAILLE (3)		22,5%	41,25%	36,25%	10 %	
BERNDT (5)		14,8%	59,2 %	25,9 %	8,6%	40,6%
BERTOLASI (7)	0	19,4%	42,8 %	38,8 %		97,3%
CONTI (16)	1,8%	19,3%	22,8 %	56,1 %	9 %	84,2%
KLEIN (40)	6,7%	15 %	22 %	63 %	32,7%	
MASINI (48)	21,8%	37,2%	40 %	22 %		
SCANLON (66)	19 %	28,1%	22 %	49,9 %	14 %	78,1%
SCHROEDER (68)		11,2%	48,7 %	40 %		
SEYBOLD (69)		14,0%	27 %	59 %	11 %	
TREMBLAY (71)	9 %	45,7%	36,4 %	17,9 %	9,3%	
WILES (77)		12,1%	25,8 %	62,1 %	12,9%	
Présente Etude	8,6%	44,3%	26,4 %	20,7 %	5,7%	91,5%

* * * * *

- l'atteinte du TCG est relativement fréquente, puisqu'elle est notée, selon les auteurs, dans 8,6 à 32,7% des cas.

Le faible pourcentage d'atteinte significative du TCG dans notre étude (5,7%) est sans doute en relation avec le grand nombre d'API type 1 présentes parmi nos malades, alors que les sténoses du TCG se voient surtout dans l'API type 2, avec antécédents coronariens.

2°) Etude de la mortalité

* Le caractère péjoratif des lésions bi- et tri-tronculaires noté dans cette étude, avait déjà été souligné dans les travaux antérieurs, s'agissant aussi bien de l'angine de poitrine en général que de ses formes instables. Pour celles-ci:

BERTOLASI (7) remarque une mortalité identique (47,4%) lorsqu'il existe une sténose bi- ou tri-tronculaire parmi 113 malades ayant des lésions sténosantes 70%.

SCHROEDER (68) montre que la survie post-opératoire à 41 mois passe de 100% en cas de lésions monotronculaires à 89,9% en cas de lésions bitronculaires et à 76,6% en cas de sténoses tritronculaires (p 0,02).

WILES (77) rapporte 7,8% de décès parmi les malades présentant des lésions tritronculaires et l'absence totale de décès en cas de sténoses mono- ou bi-tronculaires.

PLOTNICK (57) signale 6 décès dans une étude prospective de 32 malades, 5 de ces 6 décès étant survenus chez des tritronculaires (82,7%).

MASINI (48) note 25% de complications graves (infarctus du myocarde, décès) chez les malades tri-tronculaires, contre respectivement 11% et 15% chez les malades monotronculaires et bitronculaires.

Enfin, SCANLON (66) donne une mortalité opératoire de 40% en cas de sténoses touchant 3 coronaires ou plus, contre 5,3% pour moins de 3 coronaires sténosées (p 0,01).

* La gravité des sténoses du TCG mérite d'être soulignée, et tous les auteurs insistent sur ce point. Nous mêmes avons constaté 5 décès (62,5%) sur 8 TCG sténosés d'une manière significative.

WILES (77) remarque une surmortalité très significative ($p < 0,001$) chez les sujets (12,9% du total dans leurs API) présentant une atteinte du TCG (25% de décès pour une mortalité globale de 1,9%).

Ces résultats sont confirmés également par ALISON (2) qui signale 6 décès (30%) parmi les sujets ayant une sténose du TCG.

FISCHL (27) rapporte 4 décès parmi 23 malades présentant un syndrome intermédiaire, 3 de ces 4 décès survenant sur une sténose du TCG.

ROBINSON (61) fait mention de 3 décès survenus en cours de coronarographie, 2 de ces malades ayant montré une lésion significative du TCG.

Enfin, MARCO (46) étudie 40 sténoses du TCG supérieures ou égales à 60% parmi 200 angors instables et fait état de 15% de mortalité parmi ces 40 sujets, alors que la mortalité est de 10% en cas de sténose d'une autre coronaire.

B) CINETIQUE VENTRICULAIRE

L'étude de la cinétique ventriculaire nous a permis de constater le pronostic particulièrement péjoratif des API avec ectasie ventriculaire, l'évolution moins sévère des API à ventricule hypokinétique, et le bon pronostic d'ensemble des API avec akinésie ventriculaire localisée ou ventricule normal.

L'étude comparative avec les travaux de la littérature est difficile pour deux raisons:

- d'une part, il n'existe pas de nomenclature internationale pour caractériser l'état ventriculaire et les termes utilisés (VG bon, moyen, médiocre ou VG peu ou très atteint) ne donnent qu'une idée approximative de la fonction ventriculaire.
- d'autre part, très peu de travaux ont été consacrés à l'étude du pronostic vital des API en fonction de la qualité de la cinétique ventriculaire.

BERTOLASI (6, 7) distingue deux groupes de malades: groupe A de malades ayant un VG normal ou peu atteint, avec une mortalité de 31,5% et groupe B à VG plus altéré, avec une mortalité de 68,5%.

SEYBOLD (69) note 17% de décès lorsqu'il existe un VG akinétique ou dyskinétique, alors que la mortalité globale des malades étudiés n'est que de 6,6%.

Enfin, PLOTNICK (57) observe que 4 de ses 6 malades décédés avaient une mauvaise fonction ventriculaire.

C) ACCIDENTS DE LA CORONAROGRAPHIE

Bien que certains auteurs (6, 50, 52) aient pu dire que les risques de la coronarographie en phase instable étaient les mêmes qu'en phase stable, la plupart des auteurs reconnaissent le risque certain de cet examen.

Dans cette étude, la coronarographie a été responsable d'une TV et d'un choc non mortels et de 10 infarctus (7,1%), dont 4 ont été mortels.

Le tableau ci-dessous, reprenant une série de coronarographies pratiquées jusqu'en 1975, montre une mortalité de 5,6% et 4,4% d'infarctus non mortels.

	Mortalité	Infarctus non mortels
ALISON (1)	6/172	5/172
BUONANNO (10)	1/30	—
CONTI (16)	2/57	1/57
DELAHAYE (21)	4/124	4/124
GUERMONPREZ (33)	1/16	1/16
ROBINSON (61)	3/62	—
SCANLON (66)	—	2/79
TOTAL	17/301 (5,6%)	13/288 (4,4%)

Les séries actuelles comportent moins d'incidents:

METZGER (50) ne décèle aucun décès et 3 infarctus non mortels (4,5%) chez 66 malades coronarographiés, tandis que TREMBLAY (71) n'observe ni décès ni infarctus du myocarde parmi 130 malades coronarographiés.

Il est important de souligner que la plupart des décès ont été constatés chez des malades présentant une sténose proximale serrée de l'IVA ou du TCG.

EVOLUTION DES MALADES

EN FONCTION DE LA THERAPEUTIQUE

Avant-propos

Bien qu'un traitement anticoagulant à l'héparine ait été instauré en l'absence des contre-indications habituelles chez la plupart des malades étudiés, nous n'avons pu en étudier l'efficacité potentielle chez des malades soumis à un traitement polymédicamenteux.

I) ETUDE DE LA MORTALITE ET DES INFARCTUS SECONDAIRES

A) SERIES MEDICALES DE LA LITTERATURE

CONTI (17) dans une étude non randomisée de 36 malades traités médicalement constate 19,5% de décès et 16,7% d'infarctus du myocarde.

GAZES (31) étudie prospectivement 140 malades pendant 10 ans et note un pourcentage de mortalité passant de 18% à 1 an, à 31% à 3 ans et 52% à 10 ans. 29 malades (21%) présentent un infarctus du myocarde dans les 8 premiers mois de la surveillance, avec une mortalité de 41,4%.

KRAUSS (41) fait état de 15% de décès et de 20% d'infarctus du myocarde dans sa série médicale, après un an de surveillance.

Enfin, PLOTNICK (57) rapporte 12,5% de décès et autant d'infarctus du myocarde au bout d'un an de surveillance de 32 malades médicaux.

Les résultats du traitement médical (repos, dérivés nitrés, anticoagulants, Bétabloquants) sont donc sensiblement identiques dans les différents travaux, avec une mortalité échelonnée entre 12,5 et 19,5%.

Plusieurs auteurs ont insisté sur le rôle particulièrement efficace des Bétabloquants, et en particulier du propranolol sur l'évolution immédiate du syndrome angineux.

MIZGALA (53) constate une sédation immédiate de l'angine chez 13 de ses 15 malades traités par le propranolol qui avaient résisté à la thérapeutique habituelle,

sans récédive ni infarctus secondaire pendant 65 semaines.

De même, PAPAOGLOV (55) signale l'effet favorable et immédiat du Propranolol chez 6 malades sur 7 présentant une angine préinfarctus, le 7^e malade étant amélioré après quelques jours de traitement.

Enfin, RUSSEK (63) voit s'améliorer la tolérance à l'effort et la classe fonctionnelle NYHA de 90,2% des malades traités par Propranolol et dinitrate d'isosorbide.

B) SERIES CHIRURGICALES DE LA LITTERATURE

La lecture des différentes séries chirurgicales (voir le tableau ci-dessous) montre un faible pourcentage de mortalité (0% à 8,8%) et d'infarctus secondaires (10,6% à 16%). Ces résultats sont identiques à ceux de DELAHAYE(20) qui, dans une revue de la littérature en 1975, notait 63 décès (7,8%) post-opératoires immédiats parmi 812 malades ayant subi un pontage coronarien pour API.

Cependant, SCHROEDER (68) décrit dans sa série chirurgicale de la Stanford University 14,7% de décès et 33,4% d'infarctus du myocarde.

		Mortalité	Infarctus
BAILLE (3)	80 malades	8,8%	12,5%
HATCHER (35)	100 malades	5 %	16 %
LAKS (42)	32 malades	0	12,5%
RAHIMTOOLA (59)	57 malades	7 %	—
VOGEL (76)	94 malades	7,4%	10,6%

C) SERIES MEDICO-CHIRURGICALES

Le tableau II montre les résultats comparatifs entre le traitement médical et le traitement chirurgical dans 9 travaux de la littérature et nous permet de constater les faits suivants:

- la mortalité n'est pas statistiquement différente entre les malades médicaux et chirurgicaux chez 6 auteurs (18, 21, 27, 46, 61, 66). Par contre, BERTOLASI (7), ERNST (25) et HULTGREN (37) révèlent une mortalité plus élevée chez les malades traités médicalement.
- l'infarctus du myocarde a la même prévalence chez les malades médicaux et chirurgicaux dans 4 études (18, 27, 37, 61), tandis que 3 autres (7, 25, 66) montrent la prédominance de l'infarctus du myocarde parmi les malades médicaux.

Tableau II - Séries médico-chirurgicales -

		Mortalité	Infarctus	m vs c
BERTOLASI (7)	m: 51	46 %	38 %	M: $p < 0,05$
	c: 62	11 %	14 %	I: $p < 0,05$
CONTI (18)	m: 80	6,2%	15 %	M: NS
	c: 70	8,6%	28,6%	I: NS
DELAHAYE (21)	m: 45	17,8%		M: NS
	c: 75	10,6%		
ERNST (25)	m: 12	16,7%	66,7%	M: $p = 0,05$
	c: 44	2,3%	0	I: $p < 0,001$
FISCHL (27)	m: 9	33,3%	33,3%	M: NS
	c: 14	7,1%	7,1%	I: NS
HULTGREN (37)	m: 66	21 %	17 %	M: $p < 0,05$
	c: 52	5,8%	19 %	I: NS
MARCO (46)	m: 73	9,6%	—	M: NS
	c: 127	13,3%	3,1%	
ROBINSON (61)	m: 38	18,4%	31,8%	M: NS
	c: 21	14,3%	14,3%	I: NS
SCANLON (66)	m: 22	27 %	59 %	M: NS
	c: 48	12,5%	25 %	I: $p = 0,05$
Présente étude	m: 52	44,1%	17,3%	M: $p < 0,01$
	c: 89	13,6%	17,9%	I: NS

m: nombre de malades traités médicalement
 c: nombre de malades traités chirurgicalement
 M: mortalité
 I: infarctus

* * * * *

La mortalité globale rapportée dans la présente étude est lourde et doit être interprétée en fonction de la thérapeutique utilisée:

- 1°) La mortalité des sujets non opérés est lourde, voisine de celle notée par GAZES (31), BERTOLASI (7) et il n'existe pas de diminution significative chez les malades traités par les antiangineux (Gr. T1) par rapport aux malades non traités (Gr. T0).
- 2°) La mortalité des sujets opérés est moins lourde, voisine de celle de MARCO (46), ROBINSON (61), SCANLON (66), BERTOLASI (7) et SCHROEDER (68).

Cette mortalité est trois fois moins élevée que celle des malades non opérés, mais ce résultat doit être nuancé.

En effet, la sélection des malades n'ayant pas été faite d'une manière randomisée, il est difficile de comparer malades médicaux et malades chirurgicaux, car les lésions coronariennes importantes sont surtout observées dans le groupe médical.

Cependant, l'existence de certains facteurs répartis de manière statistiquement égale entre les deux groupes thérapeutiques (Gr. C et A, VG hypokinétiques et ectasiques) conserve à cette comparaison une certaine valeur.

Enfin, il est intéressant de souligner dans le tableau II le taux de mortalité particulièrement faible de l'étude nationale coopérative randomisée de CONTI (18).

Cependant, CONTI élimine dans son étude 40% des API: 30% d'API graves (infarctus datant de moins de 3 mois dont nous avons souligné le pronostic vital fâcheux, sténoses coronariennes distales majeures, dysfonctionnement important du VG, lésions significatives du TCG) et 10% d'API "bénignes" (artères coronaires normales ou très peu lésées).

Si nous excluons de notre étude les malades exclus par CONTI dans son étude randomisée, soit 51 malades (36,4%), la mortalité chirurgicale passe à 7,5%, la mortalité médicale à 11,4%, et la différence n'est plus significative.

La fréquence de l'infarctus du myocarde est la même chez les malades opérés (17,9%) et non opérés (17,3%), donnée qui confirme celles de CONTI (7) et de HULTGREN (37).

Mais dans notre étude, les infarctus post-opératoires ont une mortalité moins lourde que les infarctus survenant chez les sujets non traités ou traités médicalement.

De plus, dans le groupe chirurgical, le pronostic vital n'est pas statistiquement aggravé par la constitution d'un infarctus du myocarde.

II) EVOLUTION DE L'ANGINE DE POITRINE

* Dans notre étude, 60,7% des malades traités médicalement présentent un angor persistant ou récidivant et 10,7% ont un angor très invalidant.

Ces résultats sont identiques à ceux trouvés par d'autres auteurs: 8% d'angor invalidant pour KRAUSS (41), 9,8% pour RUSSEK (63), 8% pour GAZES (31).

Cependant, des chiffres plus lourds sont publiés par PLOTNICK (57) qui signale 50% d'angor en classes III et IV de la NYHA et par HULTGREN (37) qui constate 35% d'angor invalidant dans son groupe médical, ce résultat étant voisin de celui de DAY (19) avec 33,3% d'angor invalidant.

Nous avons déjà signalé l'effet particulièrement favorable des Bétabloquants donnés à doses suffisantes:

FISCHL (27) constate l'absence de décès et d'infarctus du myocarde pendant toute la durée du traitement par le propranolol à la dose moyenne journalière de 170 mg.

MIZGALA (53) ne mentionne qu'un seul décès après 67 semaines de surveillance chez 13 sujets dont l'API a été rapidement améliorée par le propranolol.

Un effet aussi favorable et persistant n'a pas été observé dans cette étude.

* Les séries chirurgicales font état d'un pourcentage d'angor invalidant proche des meilleurs pourcentages médicaux: 12% pour VOGEL (76), 8% pour HATCHER (35), 7,9% pour SEYBOLD(69).

* La comparaison des séries médicales et chirurgicales (voir tableau ci-dessous) fait apparaitre la plus grande fréquence de la récurrence ou de la persistance de l'angor chez les malades non opérés.

Une utilisation plus systématique des Bétabloquants à doses suffisantes pourrait peut-être apporter un meilleur résultat fonctionnel parmi les malades médicaux, mais il ne faut pas oublier que ces derniers constituent souvent le "rebut" de la chirurgie.

	Malades médicaux	Malades chirurgicaux
BERTOLASI (7)	16,6%	3,5%
CONTI (18)	56 %	12,5%
ROBINSON (61)	47,3%	28,5%
SCANLON (66)	62,5%	12,2%
Présente étude	60,7%	27,4%

COMPARAISON DES API AVEC ET SANS SUS-DECALAGE

PERCRITIQUE DE ST

Parmi les résultats comparatifs " P vs C " que nous avons exposés dans un chapitre précédent, nous retenons que les API avec sus et sous décalage percritique de ST s'opposent:

- 1°) Sur le plan clinique: prédominance dans l'API type P des formes de novo, des crises brèves, des syncopes percritiques.
 - 2°) Sur le plan électrocardiographique: fréquence de tracés intercritiques normaux et de troubles de l'excitabilité dans l'API type P.
 - 3°) Sur le plan coronarographique: les lésions coronariennes monotronculaires ou non significatives, les spasmes et les bons réseaux d'aval s'observent essentiellement dans l'API type P.
 - 4°) Sur le plan du pronostic: mortalité 3 fois moins lourde dans l'API type P.
- L'infarctus du myocarde a la même fréquence dans les 2 groupes P et C, mais la mortalité par infarctus est 4 fois plus importante dans le groupe C.

Les travaux comparant l'évolution et le pronostic des API avec sus et sous décalage percritique de ST sont très rares, soit parce que l'API de type P est exclue du cadre des API, soit parce qu'elle est intégrée sans distinction propre dans le groupe des API.

De plus, l'histoire "naturelle" de l'API type P est peu connue, la chirurgie et les antiangineux majeurs ayant été introduits peu après l'individualisation de cette forme d'angine de poitrine.

Cependant, certains travaux ont mis l'accent sur la sévérité des API type P survenant dans le décours immédiat d'un infarctus du myocarde.

STENSON (70) étudie 9 malades présentant un sus-décalage percritique de ST 2 à 9 jours après l'installation d'un infarctus du myocarde; 7 (77,8%) de ses malades font une récurrence d'infarctus dans un délai moyen de 36 jours, avec 3 décès (33,7%).

L'auteur insiste donc sur le sombre pronostic des angines de poitrine post-infarctus avec sus-décalage de ST par rapport aux récurrences avec sous-décalage de ST.

Ce pronostic grave est confirmé par RUGGEROLI (62) qui rapporte 3 décès sur 6 malades ayant une API post-infarctus avec un sus-décalage de ST.

TRIGANO (72) qui fait état d'une mortalité de 15,5% (2/13) dans ses API post-infarctus, insiste sur leur sévérité clinique (accès douloureux multiples, arythmies fréquentes) et évolutive (échec du traitement médical, mortalité chirurgicale élevée).

En ce qui concerne les malades que nous avons étudiés, la mortalité est identique dans les API post-infarctus avec sus et sous décalage de ST.

Notre résultat rejoint celui de HAIAT (34) qui, tout en faisant remarquer le pronostic d'ensemble sévère des API post-infarctus, ne fait pas de différence entre les API avec sus-décalage (33,33% de décès) et sous-décalage de ST (38,9% de décès).

PRINZMETAL (58) dans son travail original avait souligné le caractère imprévisible de l'évolution de cette forme d'API, et 20 ans plus tard, le pronostic de l'API type P reste encore difficile à établir, puisque les malades traités médicalement forment un groupe hétérogène regroupant des lésions coronariennes majeures et surtout des lésions mineures (coronaires normales ou peu sténosées, spasmes purs dont on connaît le mauvais pronostic chirurgical).

Dans ce groupe médical, BESSE (8) note 17,2% de décès et 24% d'infarctus du myocarde sur une période de 19 mois, alors que les malades chirurgicaux ne présentent que 5% de décès et moins de 10% d'infarctus.

Pour notre étude, la mortalité hospitalière et secondaire s'élève à 25% pour les malades médicaux et 7,7% pour les malades chirurgicaux, mais la durée de surveillance est plus longue dans notre étude que celle de BESSE.

Le pronostic global des API type P est donc sévère, mais cependant moins péjoratif que celui des API type C, cette différence s'expliquant facilement par les facteurs pronostiques cliniques, électriques et coronarographiques que nous avons étudiés plus haut.

Cependant, cette opinion n'est pas partagée par certains auteurs (7, 66) qui ne retiennent pas de différence significative dans l'évolution des API avec sus et sous décalage de ST.

Enfin, restent deux problèmes:

- 1°) le spasme coronarien dont la grande fréquence dans l'API type P est remarquable et l'évolution imprévisible, notre étude montrant cependant l'absence de répercussion sur le pronostic vital (pourcentage de mortalité presque 2 fois moindre chez les malades avec spasme que chez les malades sans spasme, mais différence non statistiquement significative).
- 2°) les troubles du rythme et/ou de la conduction, très fréquents dans l'API type P, sans valeur

pronostique péjorative contrairement à ce que l'on avait pu redouter initialement.

On peut donc retenir de cette étude comparative " P vs c " que l'API type P présente un tableau initial suffisamment inquiétant (troubles du rythme et/ou de la conduction, syncopes) pour motiver l'admission en unité de Soins Intensifs, mais que cette première impression n'est que partiellement confirmée par l'évolution qui semble globalement meilleure que celle des API type C.

* * * * *

S Y N T H E S E

Au terme de cette discussion, les trois observations suivantes peuvent être faites:

1°) Il existe un certain nombre de données cliniques et anamnestiques qui ont une signification pronostique péjorative:

- * notion d'antécédents coronariens (angine de poitrine et/ou infarctus du myocarde)
- * API survenant en phase aiguë d'un infarctus du myocarde (moins d'un mois après la constitution de celui-ci)
- * API à crises longues et/ou états de mal angineux
- * cardiomégalie et insuffisance cardiaque
- * persistance des crises en dépit du repos absolu en milieu hospitalier et du traitement angineux.

Les tracés ECG per ou intercritiques n'apportent pas d'indications pronostiques, en dehors de la présence d'onde Q de nécrose ancienne, et du sous-décalage per-critique de ST qui ont une signification péjorative.

La présence chez un malade atteint d'API de l'un ou de l'autre ou plusieurs de ces facteurs de pronostic, cliniques et électriques, doit servir à sélectionner un certain nombre de malades chez lesquels la coronarographie doit être envisagée pour décider ou non de la thérapeutique chirurgicale.

Cet examen apporte lui-même des renseignements pronostiques: sténoses bi- et surtout tritronculaires, atteintes du TCG, VG ectasique sont de particulière gravité.

Il ne faut pas cependant sous-estimer les risques propres de cet examen qui a été à l'origine de 10 infarctus (7,1%) parmi nos malades, avec 4 décès, et le problème se pose donc de savoir quand pratiquer cette exploration.

Personnellement, nous aurions tendance à la pratiquer chez tout malade dont le traitement Bétaabloquant à doses suffisantes durant 1 à 2 semaines a été un échec, mais également de manière presque systématique dans les API type P dans lesquelles il est intéressant de faire la part entre ce qui revient à l'obstacle organique permanent et ce qui revient au spasme dont nous ne connaissons que peu de choses, tant sur le plan physiopathologique que clinique et évolutif.

- 2°) Le pronostic vital de l'API est sensiblement identique dans les séries médicales et chirurgicales, mais le pronostic fonctionnel est meilleur chez les malades opérés.

Ces résultats, admis par la plupart des auteurs, doivent être interprétés avec les réserves que nous avons indiquées quant aux critères de sélection des malades opérés, et, nous ne tirons donc aucune conclusion de la mortalité très lourde observée dans notre étude.

En fait, quelle que soit la thérapeutique mise en oeuvre, le pronostic de l'API reste grave, puisque nous avons observé 25% de décès et 15,6% d'infarctus non mortels, soit 40% de complications sévères pour une durée moyenne de surveillance de 34,7 mois.

- 3°) L'étude comparative " P vs C " que nous avons établie dans ce travail semble tout à fait justifiée, puisqu'il apparaît au vu de nos résultats que ces deux formes d'API s'opposent sur les plans clinique, électrique, coronarographique et évolutif.

Tous ces éléments concordent pour reconnaître le pronostic plus péjoratif de l'API sans sus-décalage percritique de ST, qui justifie ici le recours à la chirurgie en cas d'échec des Bétabloquants donnés à doses suffisantes.

L'indication thérapeutique dans l'API avec sus-décalage de ST est beaucoup plus difficile à proposer:

- * d'une part, en raison de la fréquence ici du spasme coronarien, dont l'évolution sous traitement médical (nifédipine, perfusion d'amiodarone) reste mal connue par manque de recul, tout autant que celle des tentatives chirurgicales de résection des plexus pré et sous aortiques.
- * d'autre part, en raison de l'hétérogénéité du cadre de l'angine de Prinzmetal, au sein duquel cohabitent athérosclérose coronarienne - plus ou moins sévère et diffuse - et coronaires angiographiquement saines.

* * * * *

C O N C L U S I O N S

L'étude rétrospective de 141 dossiers de patients atteints d'angine de poitrine instable (API) hospitalisés en unité de Soins Intensifs entre le 1er juillet 1970 et le 31 octobre 1977 a été entreprise en vue de préciser la signification pronostique de différentes données, et notamment celle des modifications du segment ST observées sur l'électrocardiogramme pendant les crises.

I) CLASSEMENT DES PATIENTS

Les patients ont été classés dans les différents groupes (Gr.) suivants:

- selon les circonstances d'apparition de l'API:

- * Gr. 1: 56 API "de novo" (manifestation inaugurale de l'atteinte coronarienne, les crises datant de moins d'un mois).
- * Gr. 2: 63 API "secondaires" (angine de poitrine aggravée chez un coronarien connu)
- * Gr. 3: 22 API post-infarctus récent (< 1 mois)

- selon la durée et la fréquence des crises:

- * Gr. A: 66 API à crises longues (≥ 15 min.) et/ou état de mal angineux (≥ 10 crises par jour)
- * Gr. B: 75 API à crises plus rares (< 10 par jour) et plus brèves.

En A et B, les crises sont assez fréquentes pour motiver toujours la surveillance permanente de l'ECG en unité de Soins Intensifs (en moyenne $3,3 \pm 2,3$ crises par jour).

- selon l'aspect du segment ST pendant les crises:

- * Gr. P: 76 API "de type Prinzmetal", avec sus décalage du segment ST - T.
- * Gr. C: 65 API "de type Commune", avec sous-décalage ou sans modification du segment ST - T (les patients qui présentaient alternativement des crises avec sus ou sous décalage de ST dans le même territoire ont été classés dans le Gr.P).

- selon le traitement appliqué:

- * Gr. T0: 11 patients non traités
- * Gr. T1: 41 patients traités par les antiangineux
(Bétabloquants, perhexiline, nifédipine,
dinitrate d'isosorbide)
- * Gr. T2: 34 patients opérés sans traitement anti-
angineux préalable
- * Gr. T3: 55 patients opérés après traitement anti-
angineux.

Une coronarographe a été pratiquée chez tous les patients sauf un.

L'évolution "quoad vitam" est connue pour tous les patients sauf un.

L'évolution post hospitalière du syndrome angineux est connue chez tous les patients survivants sauf quatre (durée moyenne de surveillance: 34,7 mois).

II) MORTALITE

35 patients (25%) sont morts: 23 pendant l'hospitalisation, 12 après l'hospitalisation.

La mortalité est significativement plus lourde (les pourcentages de mortalité sont indiqués entre parenthèses):

- dans le Gr. 2 (32,2%) et dans le Gr. 3 (31,9%)
que dans le Gr. 1 (14,3%).
- dans le Gr. A (36,9%) que dans le Gr. B (14,6%).
- dans le Gr. C (39%) que dans le Gr. P (13,1%).
- chez les patients présentant sur l'ECG une onde
Q de nécrose ancienne (50%) que chez ceux qui
n'en présentent pas (18,2%).
- chez les patients présentant des sténoses coro-
nariennes bitronculaires (29,7%) ou tritroncu-
laires (60%) que chez les monotronculaires (8,1%)
ou les patients à coronaires angiographiquement
saines (8,3%).
- chez les patients présentant une hypokinésie
globale (37,1%) ou une ectasie du ventricule
gauche (66,7%) que chez ceux présentant une con-
tractilité ventriculaire gauche normale (16,3%)
ou une akinésie segmentaire localisée (16,7%).
- chez les patients des Gr. T0 (54,5%) et T1 (41,4%)
que chez ceux des Gr. T2 (15,1%) et T3 (12,7%).
- dans le Gr. T1 chez les patients dont les crises

persistent en dépit du traitement (7 morts sur 8) que chez ceux dont les crises disparaissent sous traitement (10 morts sur 33).

Par contre, n'ont pas de signification pronostique "quoad vitam":

- l'âge
- la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque vasculaire
- la présence d'altérations de la repolarisation ou d'un bloc de branche sur l'ECG basal
- l'existence pendant les crises d'arythmies ventriculaires et/ou d'un bloc auriculo-ventriculaire
- la présence d'un spasme coronarien (14,8% de morts chez les patients avec spasme vs 27,4% chez les patients sans spasme).

III) INFARCTUS SECONDAIRES

35 malades ont présenté un infarctus du myocarde, dont 28 pendant la période hospitalière [10 per- ou post-coronarographies (< 24 heures), avec 4 morts; 15 per- ou post- pontage coronarien (< 1 mois), avec 4 morts; 3 chez des malades traités médicalement, tous mortels] et 7 pendant la période post-hospitalière, avec 2 morts.

La mortalité n'est pas significativement plus lourde (37,1% vs 20,9%: NS) chez les patients présentant un infarctus secondaire que chez les patients n'en présentant pas.

Il n'est pas observé de différence significative entre les groupes P et C quant à la fréquence de l'infarctus secondaire (21% vs 29,2%), mais l'infarctus est plus souvent mortel dans le groupe C (11 morts sur 19) que dans le groupe P (2 morts sur 16).

Le pourcentage des infarctus (et des morts) post-opératoires n'est pas significativement différent chez les patients traités ou non traités par les Béta-bloquants avant l'intervention.

IV) ANGINE DE POITRINE PERSISTANTE OU RECIDIVANTE

36,6% des patients voient persister ou récidiver les crises angineuses à la suite de la période d'API, mais l'angine n'est très invalidante (classes III et IV de la New-York Heart Association) que chez 7,9% du total des malades survivants, et seulement dans le groupe 2.

Il n'est observé aucune différence entre les groupes P et C quant à la fréquence de l'angine de poitrine résiduelle.

L'angine de poitrine résiduelle ou récurrente est deux fois plus fréquente chez les malades non opérés (17 sur 28) que chez les malades opérés (20 sur 73).

Mais les angines invalidantes sont aussi fréquentes chez les opérés (5 sur 73) que chez les non opérés (3 sur 28).

Cette étude montre la valeur pronostique d'un certain nombre de données anamnestiques, cliniques, électrocardiographiques et angiographiques dans les API, et confirme notamment la moindre sévérité de l'API de type Prinzmetal.

Ces données pronostiques ont un réel intérêt dans la discussion de l'indication thérapeutique qui reste cependant difficile dans chaque cas individuel.

Le Directeur de l'U.E.R. ALEXIS CARREL

Professeur R. MORNEX

Le Président de la Thèse

Professeur J.P. DELAHAYE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 5 OCTOBRE 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard

Professeur D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

Ne sont cités que les articles et travaux ayant servi directement à l'élaboration de cette étude.

- 1 - ALISON (H.W.), MORASKI (R.E.), MANTLE (J.A.), RACKLEY (C.E.),
RUSSEL (R.O. Jr.)
Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable
angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1975 35 118 (Abstract)
- 2 - ALISON (H.W.), RUSSEL (R.O. Jr.), MANTLE (J.O.), MORASKI (R.E.),
KOUCHOUKOS (N.T.), RACKLEY (C.E.)
Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable
angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1978 41(2) 204-209
- 3 - BAILLE (Y.), SICARD-DESNUELLES (M.P.)
Angor instable. A propos de 80 cas opérés.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1977 26(4) 279-284
- 4 - BEAMISH (R.E.), STORRIE (V.M.)
Impending myocardial infarction: recognition and management.
Circulation 1960 21 1107
- 5 - BERNDT (T.B.), MILLER (D.C.), SILVERMANN (J.F.), STINSON (E.B.),
HARRISON (D.C.), SCHROEDER (J.S.)
Coronary bypass surgery for unstable angina pectoris.
Clinical follow-up and results of postoperative treadmill
electrocardiograms.
Am. J. Med. 1975 58(2) 171-176
- 6 - BERTOLASI (C.A.), TRONGE (J.E.), CARRENO (C.A.), JALON (J.),
VEGA (M.R.)
Unstable angina: prospective and randomized study of its
evolution, with and without surgery. Preliminary report.
Am. J. Cardiol. 1974 33 201-208
- 7 - BERTOLASI (C.A.), TRONGE (J.E.), RICCITELLI (M.A.),
VILLAMAYOR (R.M.), ZUFFARDI (E.)
Natural history of unstable angina with medical or surgical
therapy.
Chest 1976 70 596-605

- 8 - BESSE (P.), PRIBAT (P.), SICART (M.), CLEMENTY (J.),
CHOUSSAT (A.), DALLOCHIO (M.)
Aspects actuels de l'angor de Prinzmetal.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1976 25 (N° suppl.) 421-431
- 9 - BESSE (P.), SERIES (C.), SICART (M.), CONRI (C.), CHOUSSAT (A.),
CHAUVE (A.), FONTAU (F.)
Problèmes médicaux posés par l'angor instable.
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1977 16(2) 128-133
- 10 - BUONANNO (C.), DANDER (B.), MANCUSO (M.), POPPI (A.)
Insufficienza coronarica acuta. Aspetti clinici, emodinamici e coronarografici.
G. Ital. Cardiol. 1974 4 433-443
- 11 - CAIRNS (J.A.), FANTUS (I.G.), KLASSEN (G.A.)
Unstable angina pectoris.
Am. Heart J. 1976 92(3) 373-386
- 12 - CASILE (J.P.)
Etude de la survie des cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne angiographiquement définie.
Thèse Lyon 1975 N° 520
- 13 - CHAHINE (R.A.)
Unstable angina. The problem of the definition.
Br. Heart J. 1975 37(12) 1246-1249
- 14 - CHENG (T.O.), BASHOUR (T.), KELSER (G.A. Jr.), WEISS (L.),
BACOS (J.)
Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms. A variant of the variant.
Circulation 1973 47 476-485
- 15 - CONTI (C.R.), GREEN (B.), PITT (B.)
Coronary surgery in unstable angina pectoris. (Abstract)
Circulation 1971 44 154 Suppl. II
- 16 - CONTI (C.R.), BRAWLEY (R.K.), GRIFFITH (L.S.C.), PITT (B.),
HUMPHRIES (J.O.N.), GOTT (V.L.), ROSS (R.S.)
Unstable angina pectoris: morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically.
Am. J. Cardiol. 1973 32(6) 745-750
- 17 - CONTI (C.R.)
Unstable angina pectoris.
Progress in Cardiol. 1978 3 Chapter 3 51-66
- 18 - CONTI (C.R.)
Current status of randomized prospective study on unstable angina.
Advances of Cardiol. 1978 22 130-137

- 19 - DAY (J.L.), THIBAUT (G.E.), SOWTON (E.)
Acute coronary insufficiency. Review of 46 patients.
Br. Heart J. 1977 39 363-370
- 20 - DELAHAYE (J.P.), CHASSIGNOLE (J.), MIKAELOFF (P.), TOUBOUL (P.),
PORTE (J.), DELAYE (J.), GONIN (A.)
Les angines de poitrine instables: pronostic et traitement.
A propos de 77 observations.
Lyon Medical 1975 233 1 35-44
- 21 - DELAHAYE (J.P.), TOUBOUL (P.), PORTE (J.), MICHELON (G.)
Pronostic et traitement des angines de poitrine instables.
A propos de 124 observations.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1975 24(6) 527-534
- 22 - DELAHAYE (J.P.), TOUBOUL (P.), PORTE (J.), MIKAELOFF (P.),
CHASSIGNOLE (J.), CHAMPSAUR (G.), VILLARD (J.), LEIZOROVICZ (A.)
Discussion de l'attitude thérapeutique dans l'angine de
Prinzmetal. A propos de 46 observations.
Arch. Mal. Coeur 1975 11 1133-1142
- 23 - DESPRET (P.)
L'angor de Prinzmetal.
Thèse Strasbourg 1973 N° 139
- 24 - DUNCAN (B.), FULTON (M.), MORRISON (S.L.), LUTZ (W.), KERR (F.),
DONALD (K.W.), KIRBY (B.J.), JULIAN (D.G.), OLIVER (M.F.)
Prognosis of new and worsening angina pectoris.
Brit. Med. J. 1976 1 981-985
- 25 - ERNST (S.M.), VAN HERPEN (G.), VERMEULEN (F.E.), BRUSHKE (A.V.)
Impending first myocardial infarction: medical vs surgical
management.
Circulation 1973 48 Suppl. IV 161 (Abstract)
- 26 - FEIL (H.)
Preliminary pain in coronary thrombosis.
Am. J. Med. Sci. 1937 193 42
- 27 - FISCHL (S.J.), HERMAN (M.V.), GORLIN (R.)
The intermediate coronary syndrome. Clinical, angiographic
and therapeutic aspects.
New Engl. J. Med. 1973 288(23) 1193-1198
- 28 - FLEMMING (R.J.), STALLER (B.)
Integrated medical - surgical treatment of preinfarction
syndrome.
Adv. Cardiol. 1977 20 72-78

- 29 - FROMENT (R.), NORMAND (J.), AMIEL (L.), AGE (C.), CAHEN (P.),
BOISSEL (J.L.), DEPOUILLY (J.), TOUBOUL (P.), DENIS (R.),
MARTIN (J.)
Angine de poitrine de type Prinzmetal: coronaires
perméables, mais spasme de l'IVA en cours de crise.
Arch. Mal. Coeur Vais. 1973 6 755-761
- 30 - FULTON (M.), LUTZ (W.), DONALD (K.W.), KIRBY (B.J.),
DUNCAN (B.), MORRISON (S.L.), KERR (F.), JULIAN (D.G.)
Natural history of unstable angina.
Lancet 1972 1 860-865
- 31 - GAZES (P.C.), MOBLEY (E.M. Jr.), FARIS (H.M. Jr.), DUNCAN (R.C.),
HUMPHRIES (P.O. and G.B.)
Preinfarctional (unstable) angina. A prospective study.
Ten years follow-up. Prognostic significance of electro-
cardiographic changes.
Circulation 1973 48 331-337
- 32 - GRAYBIEL (A.)
The intermediate coronary syndrome.
U.S. Armed Forces Med. J. 1955 1 6
- 33 - GUERMONPREZ (J.L.), HILTGEN (M.), CARPENTIER (A.), DELOCHE (A.),
MAURICE (P.)
L'insuffisance coronarienne aiguë: angiographie corona-
rienne et pontage en urgence (A propos de 32 cas, dont
27 opérés)
Coeur et Med. Int. 1972 11 721-732
- 34 - HAIAT (R.), HALPHEN (C.), CHICHE (P.)
Valeur pronostique des sus-décalages transitoires du segment
ST au cours des reprises évolutives de l'infarctus du myo-
carde à la phase aiguë.
Coeur et Med. Int. 1976 15 163
- 35 - HATCHER (C.R. Jr.), JONES (E.L.), KING (S.B.), GRAY (B.T.),
NALLEY (T.N.)
The surgical treatment of unstable angina pectoris.
Ann. Surg. 1975 181(5) 754-759
- 36 - HENG (M.K.), NORRIS (R.M.), SINGH (B.N.), PARTRIDGE (J.B.)
Prognosis in unstable angina.
Br. Heart J. 1976 38(9) 921-925
- 37 - HULTGREN (H.N.), PFEIFER (J.F.), ANGELL (W.W.), LIPTON (M.J.),
BILISOLY (J.)
Unstable angina: comparison of medical and surgical management.
Am. J. Cardiol. 1977 39 734-740

- 38 - JOUVE (A.), GUIRAN (J.B.), VIALLET (H.), GRAS (A.), BLANC (M.), ARNOUX (M.), ROUVIER (M.), BRUNEL (J.C.)
 Les modifications électrocardiographiques au cours des crises d'angor spontané. A propos de la forme décrite par Prinzmetal.
 Arch. Mal. Coeur Vais. 1969 3 331-351
- 39 - JUILLET (Y.), GROSGOGÉAT (Y.), VEDEL (J.), FACQUET (J.)
 Evolution et facteurs pronostiques de l'angor instable. A propos de 100 cas.
 Arch. Mal. Coeur Vais. 1976 69(12) 1227-1234
- 40 - KLEIN (M.S.), LUDBROOK (P.A.), MIMBS (J.W.), GAFFORD (F.H.), GILLESPIE (T.H.), WELDON (C.S.), SOBEL (B.E.), ROBERTS (R.)
 Perioperative mortality rate in patients with unstable angina selected by exclusion of myocardial infarction.
 J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977 73(2) 253-257
- 41 - KRAUSS (K.R.), HUTTER (A.M. Jr.), DE SANCTIS (R.W.)
 Acute coronary insufficiency. Course and follow-up.
 Circulation 1972 46 Suppl. I 66-71
- 42 - LAKS (H.), COHN (L.), GORLIN (R.), HERMAN (M.), COLLINS (J.J. Jr.)
 Late results of surgical treatment for preinfarction angina.
 Am. J. Cardiol. 1974 33 149 (Abstract)
- 43 - LEIZOROVICZ (A.)
 Angine de Prinzmetal: pronostic et indications thérapeutiques. A propos de 42 observations recueillies à l'Hôpital Cardiovasculaire et Pneumologique.
 Thèse Lyon 1974 N°479
- 44 - LOPES (M.G.), SPIVACK (A.P.), HARRISON (D.C.), SCHROEDER (J.S.)
 Prognosis in coronary care unit. Noninfarction cases.
 Jama 1974 228(12) 1558-1562
- 45 - MAC ALPIN (R.N.), KATTUS (A.A.), ALVARO (A.B.)
 Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity. Prinzmetal's variant angina.
 Circulation 1973 47 946-958
- 46 - MARCO (J.), BOUNHOURE (J.P.), BARADAT (G.), ALIBELLI (M.J.), CONSTANS (R.), DARDENNE (P.)
 Les sténoses du tronc commun de la coronaire gauche s'individualisent-elles au sein des angors instables?
 Arch. Mal. Coeur Vais. 1977 70(11) 1129-1135

- 47 - MASERI (A.), PESOLA (A.), MARZILLI (M.), SEVERI (S.),
PARODI (O.), L'ABBATE (A.), BALLESTRA (A.M.), DENES (D.M.),
MALTINTI (G.), BIAGINI (A.)
Coronary vasospasm in angina pectoris.
Lancet 1977 713-717
- 48 - MASINI (V.), VAJOLA (F.), SANTINI (M.), BIFFANI (G.),
BORDI (L.)
Coronarographic and ventriculographic aspects of 76
cases of unstable angina.
G. Ital. Cardiol. 1976 6(4) 582-593
- 49 - MASTER (A.M.), JAFFE (H.L.), FIELD (L.E.), DONOSO (E.)
Acute coronary insufficiency: its differential diagnosis
and treatment.
Ann. Intern. Med. 1956 45 561
- 50 - METZGER (J.P.), VACHERON (A.), HEULIN (A.), LE PAILLEUR (C.),
LAFONT (H.), DELAGE (B.), DIMATTEO (J.)
La coronarographie dans le syndrome de menace d'infarctus.
Arch. Mal. Coeur Vais. 1977 70(11)
- 51 - MIKAELOFF (P.), CHASSIGNOLE (J.), DELAHAYE (J.P.)
Résultats des pontages aorto-coronariens pour angine
instable de Prinzmetal. A propos de 33 opérés.
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 1977 16(2) 138-140
- 52 - MILLER (D.C.), CANNOM (D.S.), FOGARTY (T.J.), SCHROEDER (J.S.),
DAILY (P.O.), HARRISON (D.C.)
Saphenous vein coronary artery bypass in patients with
" preinfarction angina ".
Circulation 1973 47 234
- 53 - MIZGALA (M.F.), KAHN (A.S.), DAVIES (R.O.)
Reflections on the use of propranolol in angina pectoris.
Am. Heart J. 1970 80 428-430
- 54 - OLIVA (P.B.), POTTS (D.E.), PLUSS (R.G.)
Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. Documenta-
tion by coronary arteriography.
New Engl. J. Med. 1973 288(15) 745-751
- 55 - PAPAZOGLOV (N.M.)
Use of propranolol in preinfarction angina.
Circulation 1971 44 303-304
- 56 - PERRIER (G.)
Pronostic et traitement des angines de poitrine dites
instables (à propos de 78 observations)
Thèse Lyon 1975 N°181

57 - PLOTNICK (G.D.), CONTI (C.R.)

Unstable angina: angiography short- and long-term morbidity and symptomatic status of medically treated patients.
Am. J. Med. 1977 63(6) 870-873

58 - PRINZMETAL (M.), KENNAMER (R.), MERLISS (R.), WADA (T.), BOR (N.)

Angina pectoris: a variant form of angina pectoris. Preliminary report.
Am. J. Med. 1959 27 375-388

59 - RAHIMTOOLA (S.H.), BONCHEK (L.I.), ANDERSON (R.P.), STARR (A.), BRISTOW (J.D.)

Unstable angina: extended follow-up (1-4 years) after urgent bypass operation.
Am. J. Cardiol. 1974 33 164 (Abstract)

60 - RESNIK (W.H.)

Significance of prolonged angina pain (preinfarction angina)
Am. Heart J. 1962 63 290-298

61 - ROBINSON (W.A.), SMITH (R.F.), STEVENS (T.W.), PERRY (J.M.), FRIESINGER (G.C.)

Preinfarction syndromes: evaluation and treatment.
Circulation 1972 46 Suppl. II 212 (Abstract)

62 - RUGGEROLI (C.W.), COHN (K.), LANGSTON (M.)

Prinzmetal's variant angina: a pathophysiological and clinical kaleidoscope.
Am. J. Cardiol. 1974 33 167 (Abstract)

63 - RUSSEK (H.I.)

Prognosis in severe angina pectoris: medical versus surgical therapy.
Am. Heart J. 1972 83 762

64 - RUSSEK (H.I.)

The " natural " history of severe angina pectoris with intensive medical therapy alone: a five year prospective study of 133 patients.
Chest 1974 65 46-51

65 - SAMPSON (J.D.), ELIASER (M.)

The diagnostic of impending acute coronary occlusion.
Am. Heart J. 1937 13 675-686

- 66 - SCANLON (P.J.), NEMICKAS (R.), MORAN (J.F.), TALANO (J.V.), AMIRPARVIZ (F.), PIFARRE (R.)
Accelerated angina pectoris. Clinical, hemodynamic, arteriographic and therapeutic experience in 85 patients.
Circulation 1973 47 19-26
- 67 - SCHEIDT (S.), WOLK (M.), KILLIP (T.)
Unstable angina pectoris. Natural history, hemodynamics, uncertainties of treatment and the ethics of clinical study.
Am. J. Med. 1976 60(3) 409-417
- 68 - SCHROEDER (J.S.), LAMB (I.), HU (M.), STINSON (E.B.)
Coronary bypass surgery for unstable angina pectoris. Long term survival and function.
Jama 1977 237(24) 2609-2612
- 69 - SEYBOLD-EPTING (W.), OGNETTI (J.), WUKASH (D.C.), HALL (R.J.), REUL (G.J. Jr.), HALLMAN (G.D.), COOLEY (D.A.)
Early and late results after surgical treatment of preinfarction angina.
Ann. Thorac. Surg. 1976 21(2) 97-102
- 70 - STENSON (R.E.), FLAMM (M.D.), ZARET (B.L.), Mc GOWAN (R.L.)
Transient ST segment elevation with postmyocardial infarction angina: prognostic significance
Am. Heart J. 1975 89 449-454
- 71 - TREMBLAY (G.), COSSETTE (R.), BONARD (P.), PROULX (A.)
La coronarographie est-elle justifiée dans l'angine de poitrine instable? Expérience de 130 cas.
- 72 - TRIGANO (J.A.), CHIESA (G.), DIARD (C.), GUIRAU (J.B.), TORRESANI (J.), JOUVE (A.)
Altérations électrocardiographiques de type angor de Prinzmetal en phase aiguë d'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 1977 70(9) 901-907
- 73 - VAKIL (R.J.)
Intermediate coronary syndrome
Circulation 1961 24 557-571
- 74 - VAKIL (R.J.)
Preinfarction syndrome. Management and follow-up.
Am. J. Cardiol. 1964 14 55
- 75 - VASILE (N.), DELOCHE (A.), GUERMONPREZ (J.L.)
Angiographie coronaire "en urgence" pour infarctus menaçant, angor de Prinzmetal et infarctus compliqué: perspectives d'avenir. A propos de 25 observations.
J. Radiol. Electro. 1972 53 617-621

- 76 - VOGEL (J.H.), Mc FADDEN (R.B.), LOVE (J.), JAHNKE (E. Jr.)
Surgical treatment in unstable angina.
Adv. Cardiol. 1976 17 134-138
- 77 - WILES (J.C.), PEDUZZI (P.N.), HAMMOND (G.L.), COHEN (L.S.),
LANGOU (R.A.)
Preoperative predictors of operative mortality for
coronary bypass grafting in patients with unstable
angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1977 7(39) 939-943
- 78 - WITCHITZ (S.), GENUYT (J.L.), CHICHE (P.)
Les reprises évolutives dans l'infarctus du myocarde
à la phase aiguë.
Coeur Med. Int. 1972 11 343-347
- 79 - WOOD
Acute and subacute coronary insufficiency.
Br. Med. J. 1961 1 1175

* * * * *

S O M M A I R E

INTRODUCTION	1
MALADES ET METHODES	3
I) CRITERES D'INCLUSION	3
II) METHODES D'ETUDE	3
LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES	11
RESULTATS	12
RESULTATS CONCERNANT LA POPULATION GLOBALE	13
I) PRESENTATION DES MALADES	13
A) DONNEES CLINIQUES	13
B) DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	14
C) DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAPHIQUES	16
D) ETUDE DE LA THERAPEUTIQUE UTILISEE	17
II) EVOLUTION DES MALADES	18
A) MORTALITE	18
B) ETUDE DES INFARCTUS DU MYOCARDE SURVENANT AU COURS DE L'API	23
C) EVOLUTION DU SYNDROME ANGINEUX	24
RESULTATS COMPARATIFS P vs C	27
I) PRESENTATION DES MALADES	27
A) DONNEES CLINIQUES	27
B) DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	29
C) DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAPHIQUES	31
D) DONNEES THERAPEUTIQUES	33
II) RESULTATS	34
A) MORTALITE	34
B) ETUDE DES INFARCTUS DU MYOCARDE SURVENANT AU COURS DE L'API	41
C) EVOLUTION DU SYNDROME ANGINEUX	42
DISCUSSION ET COMMENTAIRES	45
ETUDE DES FACTEURS PRONOSTIQUES	46
I) DONNEES CLINIQUES	46
A) TYPE CLINIQUE DE L'API	46
B) AUTRES ELEMENTS CLINIQUES PRONOSTIQUES	47

II) DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES 50

III) DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAPHIQUES 51

 A) STENOSES CORONARIENNES 51

 B) CINETIQUE VENTRICULAIRE 54

 C) ACCIDENTS DE LA CORONAROGRAPHIE 55

EVOLUTION DES MALADES EN FONCTION DE LA THERAPEUTIQUE 56

 I) ETUDE DE LA MORTALITE ET DES INFARCTUS SECONDAIRES 56

 A) SERIES MEDICALES DE LA LITTERATURE 56

 B) SERIES CHIRURGICALES DE LA LITTERATURE 57

 C) SERIES MEDICO-CHIRURGICALES DE LA LITTERATURE . . .57

 II) EVOLUTION DE L'ANGINE DE POITRINE 60

COMPARAISON DES API AVEC ET SANS SUS-DECALAGE

PERCRITIQUE DE ST 61

SYNTHESE 64

CONCLUSIONS 66

BIBLIOGRAPHIE. 70

* * * * *

